Dawniej „Przegląd Sportowo - Lekarski”

PRZEGLĄD FIZJOLOGJI RUCHU

KWARTALNIK POŚWIĘCONY NAUKOWYM ZAGADNIENIOM WYCHOWANIA FIZYCZNEGO SPORTU I PRACY

REDAKTORZY:
DOC. DR. G. SZULC i DR. W. MISSIURO, MJR.-LEK.

ROK IV WARSZAWA, PAŹDZIERNIK-GRUDZIEŃ 1932 Nr. 3-4

(Pracownia Fizjologiczna Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich).

Włodzimierz Missiuro.

WPŁYW ANOKSEMJI WYTWARZANEJ PRZY ODDYCHANIU W SYSTEMIE ZAMKNIĘTYM NA PRZEMIANĘ ODDECHOWĄ I KRĄŻENIE U CZŁOWIEKA.

Effects of anoxemia produced during rebreathing on man's respiratory exchange and circulation.

Research on phenomena of adaptation of a living organism to a low oxygen atmosphere reveals a striking analogy between the anaerobiosis of isolated animal tissues and the functioning of the organism as a whole.

That essential analogy is confirmed if the activity of regulating mechanisms during a hard muscular work is compared with the complex of symptoms appearing during anoxic anoxemia. The investigations of *Schneider* and *Clark* ('25), *Mennyey* ('30), *Davis* and *Slater* ('28), *Gesell* ('30) and *Singer* ('31) allow to state that the basis of existence of an organism in an atmosphere poor in oxygen is the shift of compensation of oxygen deficiency into the period of rest, i. e. the contraction of an „oxygen debt”, like in cases recorded by *Hill* with respect to hard muscular work. The aim of the present study was not only to confirm the presence of an oxygen debt in post-anoxemic stages, but to search

more closely conditions which control the appearance of that phenomenon. Moreover, the investigation aimed at determining the process of clearing off of the oxygen debt both in normal conditions, i. e. after return to breathing air, and when there was compensation due to administering mixtures with high percentage of oxygen.

Consequently, the experimental part of the research was based on a gradual creation in a man of a state of extreme anoxemia, short enough to prevent the possibility of disturbance of the temporary accomodation by an additional compensation, which is typical of a long hypo-oxydation.

To produce a gradual decrease of the partial pressure of oxygen in the air breathed within 30 to 39 minutes, the pressure of 1 atmosphere kept constant, the method of rebreathing was applied. To secure data on respiratory exchange both in the period directly preceding low oxygen rebreathing and in that immediately following it, the Henderson - Pierce rebreather was combined with the method of Douglas - Haldane. The analysis of the composition of inspired and expired air was made in the gas analysis apparatus of Haldane. Depth of breathing, respiratory rate and pulmonary ventilation were recorded with the help of the respiration recorder in the rebreather. The composition of inspired and expired air was analysed by the usual method of reducing the amounts of gas to 0°C and 760 mm Hg. of dry gas. To determine the volume of oxygen absorption, the variation of the expression: O_2 (insp.)$\times\frac{\%\ N_2\ (exp.)}{\%\ N_2\ (insp.)}$ had to be reckoned with, in connection with changes in oxygen and nitrogen percentage in respiratory air.

Oxygen or gaseous mixtures, the composition of which was fixed ahead, were administered at the end of anoxemia from a Douglas bag (100 liters of capacity). Variations in blood pressure and pulse rate were recorded in definite intervals during the whole run of the experiment. Subjects examined were all men aged between 19 and 38 years. Each of 32 experiments covered 3 main stages. The first was that of adaptation to breathing through mouthpiece with nose clip. The second, severe stage of the experiment, was that of breathing air with a steadily decreasing percentage of oxygen, gas samples of inspired and expired air being taken in the 15-th, 25-th and 30-th minute,

also when asphyxia was about to develop (cyanosis, dyspnoea, loss of consciousness, circulation failure). The third and last part of the experiment consisted in return to breathing room air, in some cases preceded by administration for ½ to 2 minutes of pure oxygen or gaseous mixture of a definite composition.

The period of observation of the recovery lasted from 25 to 30 minutes. The symptoms of an acute want of oxygen would usually appear when the oxygen percentage in the rebreather fell to 8 — 7 per cent. In some exceptional cases, when the percentage of carbon dioxide in the inspired air was slightly increased (1 to 2 per cent), the percentage of oxygen in the rebreather was brought down to 5.1 per cent.

Main results of our rebreathing experiments may be summarized as follows:

During an acute anoxemia produced by a gradual reduction of oxygen in air breathed, respiratory and circulatory functions show changes indicative of a complete disturbance of the normal equilibrium in respiratory exchange and in dynamics of circulation.

The compensatory increase in lung ventilation (Fig. 2), which sets in as oxygen percentage drops below 14 per cent (Table I) and reaches 180 per cent of its normal value at 8 - 6.4 per cent of oxygen, is made possible by the increase in the depth of breathing (Table II), which as a rule attains 211.0 per cent of the rest norm (the maximum record was of 1253 cm^3, i. e. 242.9 per cent of the initial value). The frequency of breathing behaves variously (Fig. 3, 4, 5), and plays but a secondary part in the appearance of the hyperpnoea. When asphyxia is about to develop, there often is a tendency to periodic breathing (Fig. 6).

The elimination of carbon dioxide shows, in general, a linear correlation with the hyperventilation of lungs (Fig. 9). It rises as the oxygen deficiency increases, and at 8 to 6.4 per cent of oxygen in the rebreather it reaches on the average 193 per cent of the rest norm (Table III). The highest absolute volume of carbon dioxide washed out in a minute amounted to 979 cm^3. The subsequent hypocapnia was an indirect proof of a gas alkalosis, and pointed out the centrogeneous origin of the hyperpnoea in the initial stage of anoxemia.

The absorption of oxygen during a moderate oxygen deficiency (from 15 to 14 per cent in the rebreather) shows, broadly,

some tendency to fall off; it nearly always when oxygen in the inspired air is below 9—8 per cent (Table VI). The consumption of oxygen reaches its low point during acute anoxemia; in exceptional cases the volume of oxygen absorbed can even drop to one fifth of the normal volume. A proof of increased activities of compensatory mechanisms is a better utilisation of inspired oxygen, i. e. increased percentage of oxygen retained. Yet, when the percentage of inspired oxygen falls below 9—8 per cent, symptoms of decompensation appear, reflected in a reduced difference of oxygen content in inspired and expired air (2.59 — 1.51 per cent, as compared with 6.6 — 3.2 per cent at rest. Table VII). The inefficiency of compensatory resources (including the lung ventilation), which makes itself ever more felt as oxygen decreases, is reflected in a gradual fall of the ratio: $\frac{O_2\ cm^3}{vent.\ ltr}$, sometimes to 40 per cent of the initial value (Table VIII).

The respiratory quotient (RQ) rises almost parallelly to the decrease of oxygen in the air breathed (Table IV). A complete disturbance of respiratory exchange during the last stage of acute anoxemia is reflected in a sudden rise of the respiratory quotient (the highest record: 2.765). Variations in the respiratory quotient prove that the carbon dioxide, washed off in an excessively large amount as compared with the volume of oxygen absorbed, comes from the non-oxidative reserves of that gas in the organism, which are greatly impaired during anoxemia. The pulse rate increases beginning with 18—12 per cent of oxygen (Table X). The average acceleration of the pulse rate during extreme anoxemia is about 20 beats per minute (Fig. 2). Sphygmograms show a diminished amplitude of the pulse, a fall off in the dycrotic wave, a tendency to hyperdycrotism and a frequent reflection of hyperpnoea as respiratory waves. In the last stage of anoxemia the acceleration of the pulse rate often gives way and is replaced by a tendency to bradycardia, which, together with the drop in the arterial pressure, is the forecast of a possible collapse (Fig. 7, 8, 13, 14).

The arterial pressure is subject to individual fluctuations both in the upward and in the downward direction, as long as oxygen percentage is above 9 per cent (Table XI); the systolic pressure is usually the most affected. When the want of oxygen

is more acute (8 to 7 per cent), the tendency to arterial hypotension becomes more distinct, chiefly as regards the diastolic pressure. The drop in both diastolic and systolic pressure appears in the final stage of acute anoxemia (Table XII), and is indicative, as well as the increased frequency and amplitude of the pulse, of a fall in the vaso-motor tonus produced by the shortage of oxygen, and of an imminent adynamia of the heart.

The post-anoxemic variations in respiratory metabolism and blood circulation, which are noticeable after transition to breathing air or oxygen, show two distinct stages. During the first 1—3 minutes these variations are rather violent, thereafter begins the process of a gradual liquidation of the effects of anoxemia, which do not disappear entirely even after a half-an-hour rest.

The ventilation of the lungs is less than in the last stage of anoxemia. As compared with the rest norm it shows a greater margin of fluctuations, and fails to reach its initial value after 30 minutes of rest.

The amount of the excreted carbon dioxide drops sharply during the first 1—3 minutes following anoxemia, often below normal. That excessive drop as compared with the corresponding decline in the volume of breathing is due to the process of retention of carbon dioxide in the organism in order to offset the effects of the anoxemic hypocapnia. In the further run of recovery the elimination of carbon dioxide, while showing considerable individual variations, gradually returns to normal.

As far as the absorption of oxygen is concerned, there is a sudden increase above normal as soon as air is breathed again (Fig. 11). The excess of oxygen absorbed, which serves to make up the shortage of oxygen during the preceding anoxemia, fluctuates from 865 cm^3 to 97 cm^3 above normal, according to individual differences in the „physiological cost" of anoxemia.

In the later stage of recovery the oxygen debt contracted during anoxemia is being cleared off in a more gradual way. Yet, the recorded surplus-absorption of oxygen is in excess of the under-absorption during anoxemia. This proves that the liquidation of the oxygen debt takes a longer period of time than that covered by our observation. After 25 to 30 minutes the volume of oxygen absorption still was above normal.

The mechanism of absorption of oxygen is based not on a greater ventilation of the lungs (it drops on the contrary) but on an increased efficiency of that ventilation, i. e., on a better utilisation of oxygen contained in the respiratory air. This more than offsets the decrease in the volume of breathing during the post-anoxemic period. The ratio $\frac{O_2 \ cm^3}{vent \ ltr.}$ rises to 115 cm^3/ltr., as compared with 88.9 at rest (Table IX).

The drop in the respiratory quotient is indicative of an increased absorption of oxygen and of a compensatory retention of carbon dioxide in the organism. In the first minute after anoxemia the respiratory quotient falls to 39.9 — 77.8 per cent of the rest level, fluctuating between 0.533 and 0.339 (Table V, Fig. 10). Thereafter the respiratory quotient, while exhibiting certain fluctuations, returns very slowly to its initial value.

The circulation of blood, like the respiratory exchange, shows after anoxemia sharp retrograde changes for a short time, whereafter recovery continues gradually. The normal pulse rate is restituted within 20 minutes.

The systolic pressure increases rapidly during the first 1 — 2 minutes, and rises to normal within 25 to 30 minutes, while the diastolic pressure after an hour still shows traces of the experienced anoxemic shock, and is somewhat reduced (Fig. 15).

If the return to breathing air is being preceded by a short administration of oxygen (for ½ to 2 minutes; 94.2 to 41.08 per cent), the course of the recovery is slightly modified. The decrease in the volume of breathing is different, and there is a tendency to apnoea in the first few minutes following the inhalation of oxygen (Fig. 7).

The administration of oxygen shortens the process of liquidation of the oxygen debt. During the first minute after breathing air again a state of overcompensation of oxygen appears, as a result of a sudden increase in the oxygen tension of blood and tissue liquids. The absorption of oxygen falls to zero in the first minute after pure oxygen had been administered, then a slow return to the normal state begins. The transitory overcompensation is expressed in drop of the ratio $\frac{O_2 \ cm^3}{vent. \ ltr.}$ below normal during the 1—3 first minutes (Table IX).

A short administration of oxygen has, as a rule, no essential influence on the course of the elimination of carbon dioxide after anoxemia.

The drop in the respiratory quotient in the first minute after the inhalation of oxygen is not as great as after a direct return to breathing air (Table V). Diminished absorption of oxygen is the reason why after oxygen the respiratory quotient is kept on a high level (over unity). During the stage of gradual recovery the respiratory quotient slowly attains its initial value.

The influence of the administration of oxygen immediately after anoxemia was reflected in a more marked slowing of the pulse rate, provided it remained accelerated during anoxemia. The pulse rate dropped for a certain time even below the rest norm. The amplitude of the pulse was restituted almost immediately, as shown by sphygmographic curves (Fig. 8, 13, 14); the norm was often exceeded. The administration of oxygen or mixtures thereof failed to introduce any major changes in to the process of return to a normal pulse rate. Beside the above mentioned alterations, the favourable effect of the oxygen administration was noticeable in a more rapid disappearance of dyspnoea, cyanosis, circulation failure, loss of consciousness and other symptoms of acute anoxemia.

An addition of 10 per cent of carbon dioxide to oxygen alters the normal course of the respiratory exchange in so far as it increases the depth of breathing and thus contributes to the persistance of hyperpnoea during a part of recovery. The elimination of carbon dioxide, after a transitory increase which aims at washing off the excess of that gas physically dissolved in the blood, later shows, however, a tendency to fall off. This proves that the restitution of the reserve of carbon dioxide, reduced during the anoxemic hyperventilation, is comparatively slow.

The addition of carbon dioxide does not change the fundamental process of clearing off of a part of the oxygen debt.

The respiratory quotient at first decreases as compared with the period of acute anoxemia, and in the further run of the recovery still remains above the rest level (Table V).

With respect to the function of circulation, the effect of adding carbon dioxide to oxygen is a less marked slowing of the pulse rate as compared with inhalation of pure oxygen. But it

has no visible effect on the compensation of either systolic or diastolic hypotension (Fig. 16).

All the above variations in respiratory metabolism during anoxemia authorise the statement that the phenomena of hypoxybiosis, called forth by the functioning of the human organism in the oxygen deficient air, show a marked analogy with the effects of the want of oxygen during hard muscular work in normal atmospheric conditions.

I. WSTĘP.

Poszukiwania istoty zjawisk, decydujących o adaptacji ustroju żyjącego do istnienia przy obniżonej zawartości tlenu w środowisku oddechowem, zyskują na możliwości głębszego oświetlenia w związku z coraz dalej postępującem zgłębianiem spraw anaerobiozy tkanek zwierzęcych.

Ustalony jeszcze przez *Hermann'a* fakt, że mięsień izolowany może w atmosferze beztlenowej wykonywać przez pewien czas swoją normalną czynność, jak również dalsza rozbudowa naukowej analizy tych zjawisk przez *Fletcher'a, Hopkins'a,* a szczególnie *Hill'a,* ustalających prawa anaerobiozy skurczu mięśniowego i przebieg odnowy czyli wypoczynku mięśnia, skierowują uwagę na możliwość istnienia pewnych analogij pomiędzy temi zjawiskami a funkcjonowaniem w warunkach hypoksybiozy ustroju, jako całości.

Zasadniczy moment, określający istotę wszelkiego rodzaju nadczynności ustroju oraz polegający na wykazanej przez *Hill'a* własności wzmożenia jego dynamiki podczas zdecydowanie nieproporcjonalnego zaopatrzenia w tlen, wyłącznie na drodze przesunięcia wyrównania tlenowego na okres wypoczynku, odgrywa przypuszczalnie dominującą rolę również i w warunkach statyki ustroju podczas niedotleniania anoksycznego.

O ile zatem wzmożona czynność, wytwarzająca przemijający stan hypoksybiozy, może odbywać się kosztem opisanego przez *Hill'a* zaciągnięcia t. zw. długu tlenowego, o tyle analogiczne zadłużenie tlenowe powinno powstawać podczas przejściowego pobytu ustroju, znajdującego się nawet w stanie zupełnego spoczynku, w warunkach zmniejszenia zawartości tlenu w środowisku powietrznem.

Przykładu daleko idącego podobieństwa praw, regulujących stan nadczynności fizjologicznej, do przebiegu zjawisk w ustroju, spoczywającym przy warunkach niedotleniania, dostarczają, między innemi, ostatnie badania *Davis'a i Slater'a* ('28) nad metabolizmem podczas anaerobiozy u *Periplaneta orientalis* i *Lumbricus terrestris.* Badania te stwierdzają zgodnie z *Warburg'iem* i *Meyerhof'em* beztlenową produkcję kwasu mlekowego w tkankach nieczynnych, oraz wykazują, iż likwidacja tego kwasu w okresie powrotu do aerobiozy odbywa się przy współ-

dziale wzmożonego pochłaniania tlenu, wyrównywującego tą drogą anaerobiotyczne zadłużenie tlenowe.

Koszt fizjologiczny przemijającej anoksemji ustroju, znajdującego się w stanie względnego spokoju mięśniowego, powinien więc ujawnić się w nadwyżce tlenowej wyrównywującej w okresie powrotu do normy nietylko wytworzony spadek prężności we krwi i tkankach, lecz i pokrywający niedobór tlenu przy wzmożonej kompensacyjnej czynności oddychania, serca oraz innych funkcyj, łącznie z intensywną wyrównawczą pracą wszystkich komórek, polegającą na utrzymaniu status quo przemiany zachowawczej. Do wskazanych ilości dodatkowego zużycia tlenu dochodzi wreszcie nadwyżka niezbędna dla energetyki przemiany procesów regeneracyjnych, stanowiących istotę wypoczynku poanoksemicznego.

Potwierdzenie zjawiska zadłużenia tlenowego w stanach anoksemji anoksycznej stanowi zatem jeden z doniosłych etapów do dalszego zgłębienia procesów adaptacji ustroju do warunków niedotleniania. Wobec już istniejących danych, wynikających z najnowszych prac *Schneider'a i Clarke'a* ('25) *i Mennyey'a* ('30), *Gesell'a* ('30) i *Singer'a ('31)* oraz wykazujących istnienie w stanach poanoksemicznych omawianej nadwyżki zużycia tlenu, w pracy niniejszej postawiliśmy za zadanie bliższe zbadanie warunków powstawania tego rodzaju długu tlenowego, jak również ustalenie przebiegu spraw jego likwidacji zarówno w normie, t. zn. po przywróceniu ustroju do atmosfery powietrznej, jak i przy kompensacji przez podawanie mieszanek gazowych o zwiększonej zawartości tlenu. Zasadnicze zagadnienie — wykazanie na drodze eksperymentalnej pewnych analogij funkcjonowania zespołu mechanizmów regulacyjnych podczas intensywnej pracy mięśniowej i anoksemji anoksycznej — łączyło się z natury rzeczy z koniecznością ustalenia przebiegu zmian bilansu przemiany oddechowej, towarzyszących daleko posuniętym warunkom hypoksybiozy, jak również uwidocznienia zasadniczych etapów dekompensacji fizjologicznej przy przekroczeniu tolerancyjnej granicy niedoboru tlenowego.

Wynikające z zakreślonych celów założenie eksperymentalnej części pracy polegało zatem na stopniowem wytwarzaniu

u człowieka stanów ostrej anoksemji, wyłączających, wobec krótkiego czasu ich trwania, możliwość zakłócenia zjawisk adaptacji doraźnej przez dołączenie się współdziałania spraw kompensacyjnych dodatkowych, charakterystycznych dla pobytu ustroju w warunkach niedotleniania dłuższego.

II. METODYKA.

Wytworzenie warunków stopniowego spadku parcjalnego ciśnienia tlenu w powietrzu wdechowem oparte zostało na metodzie badania metabolizmu przy oddychaniu w systemie zamkniętym (re-breathing). Aparat Hendersona - Pierce'a (rebreather), który zastosowano do dalej omówionych doświadczeń ze zmniejszaniem zawartości tlenu przy ciśnieniu jednej atmosfery, składa się z metalowego zbiornika powietrznego (A) o pojemności około 70 litr., posiadającego 2 rury wylotowe, zaopatrzone w wentyle. Za pośrednictwem podnoszenia lub też obniżania zewnętrznego naczynia (G), do którego zanużony jest zbiornik powietrzny A, i wypełnionego do określonego poziomu wodą, pojemność zbiornika A, a więc ilość powietrza, przeznaczonego do oddychania, może być zmieniana dowolnie przed rozpoczęciem doświadczenia.

Jeden z wentyli (B), zaopatrujących rury wylotowe, pozwala na wypływ powietrza ze zbiornika w kierunku ustnika, drugi wentyl skierowuje powietrze wydechowe zpowrotem do zbiornika A. Różnice ciśnienia, powstające w zbiorniku podczas poszczególnych okresów oddechowych, jak również zmiany objętości powietrza, wynikające w czasie trwania doświadczenia na skutek ubytku tlenu, wyrównywane są za pośrednictwem odnośnych ruchów klosza wodnego spirometru (C), umieszczonego w górnej części aparatu oraz komunikującego się bezpośrednio z zawartością zbiornika A. Ruchy zrównoważonego klosza spirometru przenoszone są zapomocą dźwigni zapisującej na powierzchnię walca rejestrującego (D). Uzyskane krzywe ruchów oddechowych podczas oddychania w opisywanym systemie zamkniętym przedstawione są na dalej podanych Fig. Nr. 3, 4, 5, 6.

Wydalone z wydechem CO_2 pochłania się w znajdującem się pomiędzy wentylem wydechowym a zbiornikiem powietrza, metalowem naczyniu cylindrycznem (E) — wypełnionem su-

chem NaOH. Doświadczenia orjentacyjne, połączone z serją analiz składu powietrza w zbiorniku, wykazały jednak niewystarczalność opisywanego pochłaniacza, który naskutek zbyt szybkiego przepływu powietrza wydechowego, przepuszczał pewną ilość CO_2 zpowrotem do zbiornika. Dopiero dodatkowe umieszczenie pomiędzy wentylem wydechowym a pochłaniaczem z NaOH naczynia chłonnego modelu Benedicta (F) z wapnem sodowanem pozwoliło na całkowite zatrzymywanie CO_2 wydalanego przez osobnika badanego.

Obniżenie zapisującego spirometru, naskutek stopniowego zużycia O_2 ze zbiornika, wyrównywano w miarę potrzeby kilkakrotnie w ciągu doświadczenia. Tego rodzaju okresowe zabiegi, celem ponownego podnoszenia klosza spirometru, obniżającego się wraz z ubytkiem ze zbiornika O_2, zaznaczają się na krzywych ruchów oddechowych (Fig. Nr. 3, 4, 5, 6) odnośnem przerywaniem krzywej z każdorazowem ponownem doprowadzeniem do poziomu wyjściowego.

Dokonywane jednocześnie pobieranie próbek powietrza wydechowego i wdechowego (ze zbiornika) do naczynek szklanych pojemności 60 — 70 cm^3. (L) uskuteczniano zapomocą pompki rtęciowej. Powietrze wydechowe pobierano, umieszczając w pobliżu ustnika rurkę odprowadzającą z kranem, co pozwoliło na okresowe otrzymywanie próbek podczas oddychania ze zbiornika. Opisane zestawienie (Fig. Nr. 1) uzupełniono aparaturą,. pozwalającą na uzyskanie danych przebiegu metabolizmu oddechowego zarówno w okresie bezpośrednio przed oddychaniem zmniejszoną ilością O_2 jak i bezpośrednio po niem. Celem skrócenia drogi, doprowadzającej powietrze wydechowe do worków Douglas'a, metalowy wentyl rebreathera zastąpiono przez inny typu f. Siebe & Gorman, który przyłączono bezpośrednio do ustnika. Pomiędzy ustnikiem z wentylem wydechowym a dodatkowem naczyniem chłonnem Benedicta (F) umieszczono kran trójdzielny, pozwalający na dowolne skierowywanie powietrza wydechowego do zbiornika rebreathera lub też do worków Douglas'a umieszczonych w stojaku obok (K).

Zawartość powietrza wydechowego w workach Douglas'a wymierzano za pomocą gazomierza wodnego f. Siebe & Gorman. Analiz składu powietrza zarówno wdechowego, jak i wydechowego dokonywano analizatorem modelu Haldane'a. Określeń objętości oddechowej, rytmu oddechowego i wentylacji płuc

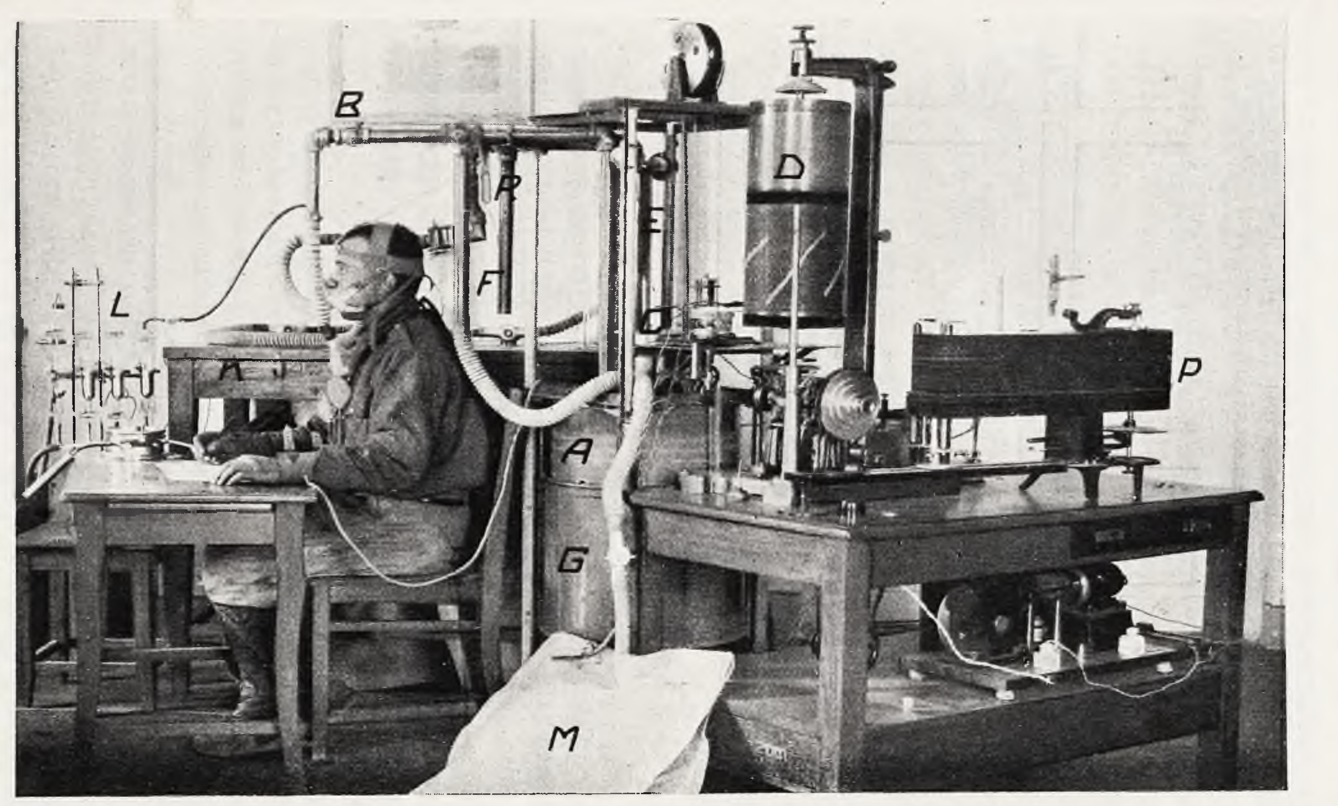


Fig. № 1. Zestawienie do badań wpływów anoksemji.
Apparatus for determining effects of anoxemia.

podczas ostrego okresu doświadczenia (oddychania ze zbiornika) dokonywano z wykresu spirometru rebreathera. Obliczeń składu powietrza wdechowego i wydechowego dokonywano zwykłą metodą, redukując objętości gazowe do 0°C. i 760 mmHg. gazu suchego. Celem obliczenia ilości pochłaniania O_2, uwzględniono zmienność poprawki: O_2 (pow. wdech.) $\times \frac{\% \ N_2 \ (\text{wydech.})}{\% \ N_2 \ (\text{wdech.})}$ w zależności od ciągłych zmian zawartości procentowej O_2 i N_2 w powietrzu wdechowem.

Tlen lub mieszanki gazowe o zgóry określonym składzie podawano po ukończeniu okresu anoksemicznego z worka Douglas'a o zawartości 100 litr. (M), zastępując połączenie ustnika oddechowego z powietrzem zbiornika przez dodatkowe połączenie ze wskazanym workiem.

Zmiany ciśnienia krwi (sfigmomanometr rtęciowy z metodą osłuchową) i tętna notowano w określonych odstępach czasu podczas całego przebiegu doświadczenia. Tętno i rytm oddechowy (pneumograf Verdin'a) rejestrowano dodatkowo na walcu (P).

III. PRZEBIEG DOŚWIADCZENIA.

Celem doświadczeń, których wyniki przedstawiono w tabelach XIII—XXI było stwierdzenie przebiegu zmian metabolizmu oddechowego przy stopniowem doprowadzeniu ustroju do jaknajdalej idącego stanu ostrej anoksemji oraz ustalenie charakteru i natężenia kompensacji oddechowej przy przywróceniu oddychania powietrzem, lub też przy inhalacji mieszanek gazowych o różnej zawartości O_2.

Objektem powyższych badań byli osobnicy w wieku od 19 do 38 lat, kandydaci do służby lotniczej lub też należący już do personelu latającego. Wszyscy bez wyjątku poddawani byli przed doświadczeniem szczegółowemu badaniu lekarskiemu, dokonywanemu przez personel CBLL. Każdego z badanych, zgłaszających się po większej części ochotniczo, informowano o zasadzie doświadczenia, wysuwając, jako cel, konieczność stwierdzenia stopnia odporności badanego na warunki wysokościowe. Pozatem w przebiegu całego doświadczenia badany osobnik, umieszczony plecami do całej aparatury, nie był uprzedzany ani o początku zmniejszania O_2 powietrza wdechowego, ani też

o chwili przywrócenia oddychania normalnego lub też inhalacji tlenowej.

W myśl wyżej podanego założenia, przebieg całości doświadczenia obejmował 3 zasadnicze okresy, modyfikowane odpowiednio do zamierzeń badawczych:

1-szy okres adaptacji, trwający od 25 — 35 min., w czasie którego przyzwyczajano osobnika badanego do oddychania przez ustnik przy założonym na nos zacisku. Celem odwrócenia uwagi badanego od warunków eksperymentalnych, jak również dla obserwacji ewentualnych zmian natury psychicznej lub też psycho-motorycznej, zachodzących w okresie niedoboru tlenowego, zastosowano zajęcie badanego wykonywaniem łatwego testu, polegającego na skreślaniu oznaczonych liter lub też liczb, ułożonych w szeregi na specjalnych arkuszach.

Okresowe pomiary ciśnienia krwi i tętna oraz przywrócenie normalnego rytmu oddechowego, wykazywane pneumogrammą, podawały czas osiągnięcia niezbędnej adaptacji, poczem dokonywano pobierania próbek powietrza wydechowego i wielkości oddychania na minutę, celem ustalenia natężenia przemiany oddechowej spoczynkowej (w pozycji siedzącej).

Drugi — ostry okres doświadczenia (oddychanie powietrzem o ubywającej zawartości O_2) rozpoczynano szybkiem przekręceniem kranu (R), zamykającego dopływ powietrza zzewnątrz, a łączącego badanego ze zbiornikiem rebreathera. Zależnie od indywidualnych różnic natężenia przemiany oddechowej, normalne trwanie tego okresu, wynoszące od 30 — 39 min. przy 52 litrach pojemności zbiornika było skracane do 13—20 min. przy podawaniu do oddychania mieszanek gazowych o zmniejszonej zawartości O_2. Podczas całego czasu oddychania ze zbiornika pobierano próbki powietrza zarówno wdechowego jak i wydechowego w odstępach — w 15-ej min., w 25-ej min., w 30-ej min., poczem — ostatnią przy zjawieniu się wyraźnych zaburzeń oddychania i krążenia, łącznie z zespołem innych objawów zbliżającej się asfiksji.

Pomimo zgóry omówionego z badanym warunku podania znaku (ręką) w chwili zjawienia się bardzo znacznego utrudnienia oddechu, w wielu przypadkach opisywaną ostrą fazę doświadczenia przerywano wobec nagle występujących oraz często niepokojących objawów ostrej anoksemji, połączonych niejed-

nokrotnie z większem lub mniejszem zamroczeniem świadomości.

Ostatnia 3 część doświadczeń polegała na przywróceniu oddychania powietrzem normalnem, poprzedzanem w pewnych doświadczeniach ½ — 2 min. inhalacją czystego tlenu lub też mieszanek gazowych określonego składu. Oznaczenia przemiany oddechowej bezpośrednio po ukończeniu oddychania zmniejszoną ilością tlenu dokonywano w ciągu pierwszych 5—7 min. co minutę, później w zwiększających się odstępach czasu. Czas obserwacji powrotu do normy (okresu wypoczynkowego) 25 do 30 min.

Wytwarzane w przedstawiony sposób warunki ostrego niedoboru tlenowego występowały w większości przypadków przy obniżeniu zawartości O_2 w zbiorniku do 8.0 — 7.0% co odpowiadało w stosunku do ciśnienia 1 atmosfery ilości O_2 przy 300 — 250 mmHg ciśnienia barometrycznego (około 7.500 — 8.500 m.). W kilku wyjątkowych przypadkach przy zwiększeniu zawartości CO_2 w zbiorniku do 1 — 2% spadek ilości O_2 w powietrzu wdechowem doprowadzono nawet do 5.1%.

Rozpiętość uzyskiwanego ubytku O_2 w zbiorniku rebreathera 9.01 — 6.40% jest stosunkowo niewielka, o ile weźmiemy pod uwagę analogiczne dane, uzyskane przy badaniu lotników amerykańskich przez *Schneider'a i Truesdell* ('21), podających wyższą górną granicę przy nieco niższej dolnej: 11.0 — 5.2%.

Dwa przypadki w naszych doświadczeniach, kiedy doprowadzono zawartość O_2 w powietrzu wdechowem do 5.48% i 5.14%, nie mogą być porównywane z resztą doświadczeń, gdyż badani oddychali wówczas powietrzem o nieco zwiększonej zawartości CO_2 (1—2%).

Liczba przypadków	Osiągnięty spadek % tlenu.
7	9.01 — 8.00
5	7.99 — 7.00
1	6.40

Do objawów, towarzyszących ostatnim minutom ostrej fazy doświadczenia obok oznak zwiększających się zaburzeń krążenia obwodowego, należy występowanie sinicy, lekkie postacie której notowano niekiedy ,poczynając już od spadku zawartości O_2 do 10%. Dało się zauważyć nadto już przy umiarkowanych stopniach niedotleniania częste występowanie zjawisk

zastoinowych w naczyniach obwodowych, a więc przekrwienie błon śluzowych i gałek ocznych oraz niejednokrotnie lekkie nabrzmienie całej twarzy.

W niektórych przypadkach, lekka początkowo sinica przy dalszym rozwoju anoksemji ustępowała miejsca bladości, poczem zkolei zjawiała się ponownie sinica silniejszego stopnia. Często silne pocenie się. Zmiany zabarwienia siniczego do silnej bladości a nawet do zabarwienia szarego twarzy łączyły się zazwyczaj z zespołem zjawisk o coraz wyraźniejszym charakterze asfiktycznym. Wskazywały one, że indywidualna granica biologicznego minimum zawartości tlenu w atmosferze jest bliska osiągnięcia. Współczesny dość znaczny spadek ciśnienia tętniczego oraz szybko rozwijające się objawy dyspnoetyczne wskazywały na możliwość nagłego kolapsu. Doprowadzenie ostrej fazy doświadczenia do tak daleko idącego niedoboru tlenowego łączyło się, w zależności od różnic odporności indywidualnej, z większym lub mniejszym stopniem zamroczenia świadomości.

Objawy podmiotowe omawianego okresu, podawane przez osoby badane po ukończeniu doświadczenia, są dość zgodne tak co do swego charakteru, jak i natężenia. Do nich należały: ból głowy, bardzo często zlokalizowany w skroniach, lub uczucie ucisku głowy. Większe lub mniejsze zaburzenia wzrokowe (zamroczenia wzroku, zjawianie się światła lub kół przed oczyma), ociężałość powiek. Utrudnienie w wykonywaniu ruchów kończyn. Badany wobec rozpoczynających się zaburzeń koordynacji nerwowo-mięśniowej uczuwa coraz większą trudność pisania (manipulowania ołówkiem) przy wykonywaniu testu. Ucieka do wysiłku woli. Przy znacznych stopniach głodu tlenowego, łącznie ze stanem pewnego odrętwienia, ołówek wypada niejednokrotnie z ręki — badany przestaje skreślać litery. Utrudnienie oddychania. Większe lub mniejsze stopnie uczucia braku tchu. Suchość w gardle. Uczucie zimna w końcach palców. W paru przypadkach — skurcze mięśni palców lub też dreszcze kończyn górnych i tułowia jako wyraz wzrostu tonusa mięśniowego oraz wzmożenia pobudliwości ośrodków rdzeniowych i mózgowych w następstwie alkalozy owego okresu, wywołującej mniej lub więcej wyraźne stany tężyczkowe, szczególnie u osób do nich predysponowanych.

W wielu przypadkach dość nagły rozwój opisanych objawów zmuszał do szybkiego przywracania oddychania normal-

nem powietrzem lub mieszanką gazową o dużej zawartości tlenu, kładąc tą drogą kres ostrej fazie doświadczenia pomimo pozornie dość znośnego samopoczucia osobnika, badanego częstokroć aż do bardzo posuniętego stanu anoksemji.

IV. CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA.

Wentylacja płuc.

Przebieg zmian metablizmu oddechowego, występujących w warunkach stopniowego zmniejszania zawartości O_2 w powietrzu wdechowem, w pierwszym okresie oddychania w systemie zamkniętym (re-breathing), aż do chwili przekroczenia progu rozpoczynającego się niedotleniania tkanek, ulega naogół minimalnym zmianom zasadniczym. Znaczniejsze wahania tego początkowego okresu należy odnieść wyłącznie do wpływów indywidualnego nastawienia oddychania w warunkach eksperymentalnych. Dlatego też wzrost wentylacji płuc, jako wypadkowej zarówno funkcji regulacji oddziaływania wewnętrznego środowiska ustroju, jak i funkcji zaopatrzenia tlenowego i wydalania bezwodnika kwasu węglowego, występuje wyraźnie dopiero przy znaczniejszym ubytku zawartości O_2 w powietrzu wdechowem, t. zn. przeciętnie od 12 — 11%.

Spadek ilości tlenu w atmosferze oddechowej do określonej tolerancyjnej granicy hypoksybiozy zostaje zatem skompensowany częściowo przez odpowiedni wzrost ekonomiki metabolizmu zachowawczego, łącznie z podniesieniem stopnia wykorzystania O_2 powietrza wdechowego (patrz „zmiany zużycia tlenu"), przyśpieszeniem krążenia i zmianami oddechowej funkcji krwi.

Rozpoczynające się mniej lub więcej wyraźne hyperpnoe anoksyczne jest zasadniczym odczynem funkcji oddychania, mającym na celu wyrównanie stopniowego niedoboru tlenowego oraz dostosowanie natężenia metabolizmu do zmienionych warunków środowiska oddechowego.

Przy oddychaniu mieszaniną gazową o stopniowo ubywającej zawartości O_2 ustrój znajduje się zatem w ciągłych warunkach konieczności wytwarzania adaptacji doraźnej. Niema mowy przytem o możliwości powstania jakiegokolwiekbądź nawet przemijającego stanu równowagi, jaki może częściowo wytworzyć się przy pracy mięśniowej umiarkowanej, kiedy wzrost

zapotrzebowania tlenowego tkanek pokrywa się z zaopatrzeniem ich w niezbędną nadwyżkę tlenową. Stąd też niestałość oraz wzmagające się z rozwojem anoksemji natężenie nadfunkcji oddechowej, celem wyrównania potęgującego się niedoboru tlenowego.

Przy ustaleniu globalnego obrazu natężenia rozpoczynającego się wzmożenia wentylacji płuc w wielkościach średnich, na podstawie uzyskanych danych eksperymentalnych, zostały wyłączone doświadczenia Nr. 22 i 30. W dośw. Nr. 30, pomimo ciągłego zmniejszania zawartości O_2 w powietrzu wdechowem, wentylacja płuc jest stale poniżej normy (stanu przed doświadczeniem). Zmniejszenie wentylacji w tym przypadku wydaje się być jednak względne z uwagi na wyróżniający się wysoki poziom wentylacji (10.96 ltr./min.) przed rozpoczęciem oddychania ze zbiornika, co należy powiązać przypuszczalnie z niezupełnem wyeliminowaniem w poprzedzającym okresie przygotowawczym (adaptacji do oddychania przez ustnik) wpływów psychogenicznych.

Na powyższy stan pewnej nadczynności zarówno funkcji oddychania jak i krążenia wskazuje pozatem wzmożona częstość tętna 106 na min. Badanie lekarskie omawianego osobnika (kandydata do służby lotniczej), w wieku 19 lat, wykazuje tachykardję spoczynkową, ciśnienie tętnicze 165/95 mmHg, wybitnie pobudliwą czynność serca, szmer skurczowy nad tętnicą płucną. Do służby lotniczej osobnik ten został zdyskwalifikowany. Jednak i tu, po początkowem obniżeniu wentylacji płuc, dalej postępujący spadek ilości O_2 w powietrzu wdechowem wywiera w końcu wyraźne podniesienie wentylacji.

Inny przypadek znacznego odchylenia w typowej reakcji nastawienia wielkości oddychania wykazało dośw. Nr. 20 na osobniku w wieku 38 lat, u którego wentylacja płuc nagle wzrasta do 189% wielkości spoczynkowej już przy doprowadzeniu zawartości O_2 w zbiorniku do 14.43%. Przy dalszym ubytku O_2 w powietrzu wdechowem wentylacja płuc nieco spada, ulegając jednak w dalszym swym przebiegu typowemu zwiększeniu przy znaczniejszym stopniu niedoboru tlenowego. Szczegółowe badania lekarskie omawianego osobnika, poza głuchawemi tonami serca, żadnych wyraźniejszych odchyleń nie wykazało.

Poza przytoczonemi przypadkami odchyleń od reakcji typowej, reszta doświadczeń pozwala stwierdzić, że, jak już wska-

zano wyżej, obniżenie ciśnienia parcjalnego O_2 w powietrzu wdechowem do zawartości 14% tego gazu, łączy się z bardzo małemi zmianami wentylacji płuc, polegającemi po większej części na nieznacznem tylko wzmożeniu tej funkcji.

W nielicznych tylko przypadkach (dośw. Nr. 16, 19 i 32) dało się zanotować początkowe zmniejszenie wentylacji, dochodzącej do 94% wartości spoczynkowej, co wskazuje między innemi na możliwość dłuższego trwania u osobników bardziej wrażliwych na warunki eksperymentalne — wpływów psychicznych. Te ostatnie, nie będąc wyrównane podczas normalnego okresu adaptacyjnego (25 — 30 min.), ustępowały dopiero później, przypadając na początek ostrej fazy doświadczalnej (okres re-breathing'u).

T A B. I.

Zmiany wentylacji płuc przy stopniowym ubytku tlenu w powietrzu wdechowem.

Variations in ventilation of lungs under progressive decrease of oxygen.

Zawartość O_2 w powietrzu wdechowem O_2 per cent in inspired air %	Liczba badań Number of cases	Wentylacja płuc Lung ventilation					
		ltr/min			% wartości spoczynk. per cent of rest norm		
		min.	max.	średnia average	min.	max.	średnia average
20.93	14	5.64	9.06	6.97	100	100	100
15.68 — 14.05	5	6.26	8.43	7.34	94.3	106.7	100.8
14.04 — 11.10	11	5.82	9.47	7.44	92.4	143.0	108.0
11.09 — 10.01	10	6.05	11.36	8.29	91.0	196.9	127.5
10.00 — 8.02	22	7.20	15.40	9.51	106.3	197.4	137.5
8.01 — 6.40	6	9.44	22.56	12.85	121.1	283.8	180.0

Spadek zawartości O_2 w powietrzu wdechowem poniżej 14% łączy się już z zupełnie zdecydowanem ustaleniem stanu hyperpnoe, dochodzącego średnio do 108% wartości spoczynkowej. W zależności od szerokiej skali własności indywidualnych, wskazany bardziej stały odczyn wentylacji płuc, który daje się powiązać przyczynowo ze zmianami zaopatrzenia tlenowego, występuje w czasie od 13—25 min. od rozpoczęcia oddychania w systemie zamkniętym. Wzrost wentylacji płuc, po po-

czątkowem stopniowem nasileniu, wykazuje w dalszym ciągu, w miarę pogłębienia ubytku O_2 przebieg coraz bardziej ostry, szczególnie zaznaczony przy przejściu do oddychania 11 — 10% O_2 w zbiorniku.

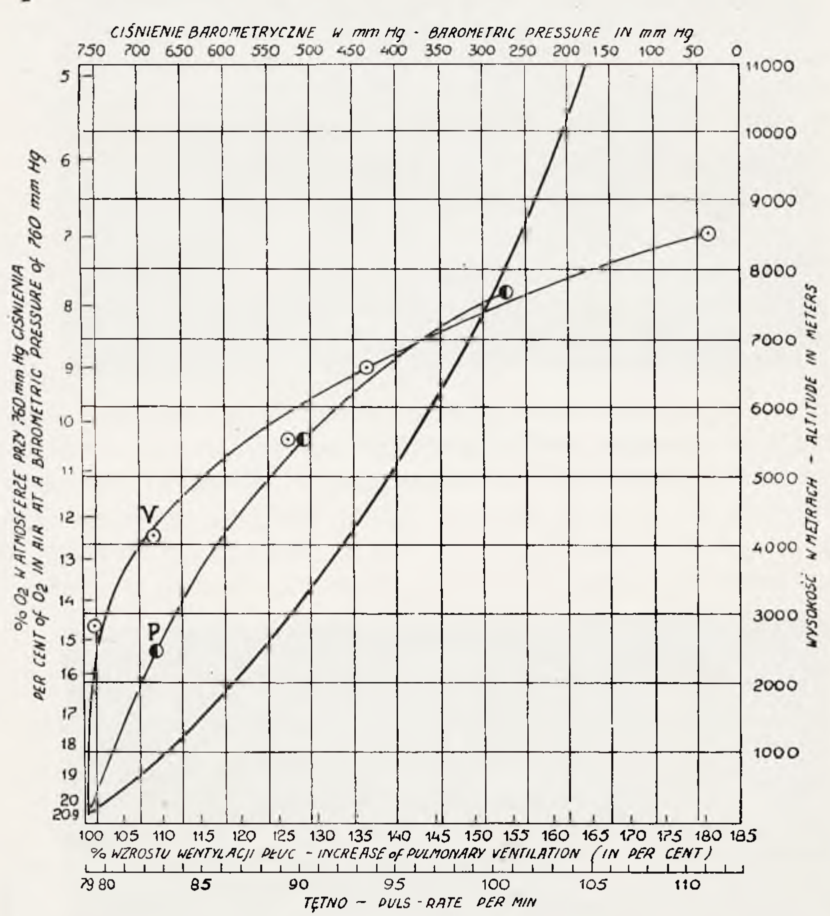


Fig. № 2. Zmiany wentylacji płuc (V) i częstości tętna (P) w stosunku do krzywej zawartości tlenu w atmosferze (tłusta), wyrażonej w % O_2 przy 760 mm Hg. ciśnienia.
Variations in pulmonary ventilation (V) and pulse rate (P) in relation to the curve of percentage of oxygen in atmosphere at a barometric pressure of 760 mm Hg.

Przy doprowadzeniu zawartości O_2 wdechowego do 8.0 — 6.4% wzrost wentylacji płuc dochodzi średnio do 180% wartości spoczynkowych. W wyjątkowych przypadkach hyperwentylacja tego końcowego okresu ostrej anoksemji może osiągnąć nawet 283.8% poziomu spoczynkowego.

Zanotowane zmiany wentylacji płuc w głównych zarysach potwierdzają więc naogół uzyskane w komorze dekompresyjnej wyniki *Fränkel'a* i *Geppert'a* ('83), według których wyraźne wzmożenie oddechu rozpoczyna się przy 10.5% O_2 w atmosferze (dekompresja do ½ atmosfery), jak również częściowo — dane *Speck'a* ('92), stwierdzającego umiarkowany wzrost wentylacji płuc poczynając od 10% O_2 oraz dochodzący do 100% wielkości spoczynkowej, jako wzrost maksymalny przy zawartości 8—7% O_2 w powietrzu wdechowem.

Mechanizm opisywanego wzmożenia wentylacji płuc, jako zasadniczej reakcji oddychania, zarówno kompensującej wzrost niedotleniania tkanek, jak i zdążającej do zachowania niezmienności oddziaływania krwi, oparty jest w głównej mierze na odpowiednich zmianach objętości oddechowej.

Podobnie wyraźna zależność natomiast pomiędzy spadkiem O_2 wdechowego a rytmem oddechowym nie występuje. Pod tym względem wyniki są zgodne z spostrzeżeniami *Schneider'a* i *Truesdell* ('21), według których głębokość oddechów zwiększa się już przy 16% O_2, jednak nie jako typowy odczyn u wszystkich osobników. W wielu przypadkach autorzy ci stwierdzili zmniejszenie głębokości oddechu, łącznie z przyśpieszeniem rytmu oddechowego.

TAB. II.

Zmiany głębokości oddechu przy stopniowem ubytku tlenu w powietrzu wdechowem.

Variations in depth of breathing under progressive decrease of oxygen.

Zawartość O_2 w powietrzu wdechowem O_2 per cent. in inspired air %	Liczba badań Number of cases	Objętość oddechowa / Depth of breathing					
		cm³			% wartości spoczynk. per cent of rest norm		
		min.	max.	średnia average	min.	max.	średnia average
20.93	15	321	568	439	100	100	100
15.68 — 12.54	11	378	531	449.9	92	122	105.5
12.53 — 11.1	4	428	524	462 5	115	130	121.3
11.09 — 10.01	9	435	654	533.1	104	182	130.7
10.00 — 8.02	13	478	1027	713.2	124	184	155.9
8.01 — 6.40	4	647	1253	866.7	190	242.9	211.0

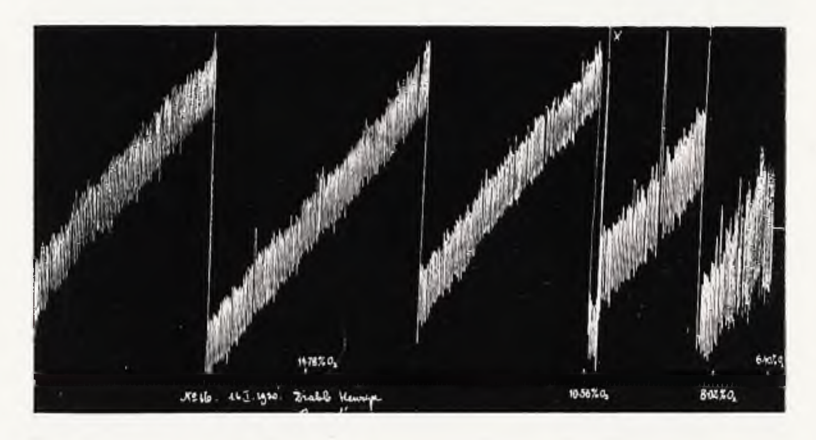


Fig. № 3. Wykres oddychania w systemie zamkniętym.
(Oddech równomierny).

Record of rebreathing (Regular breathing).

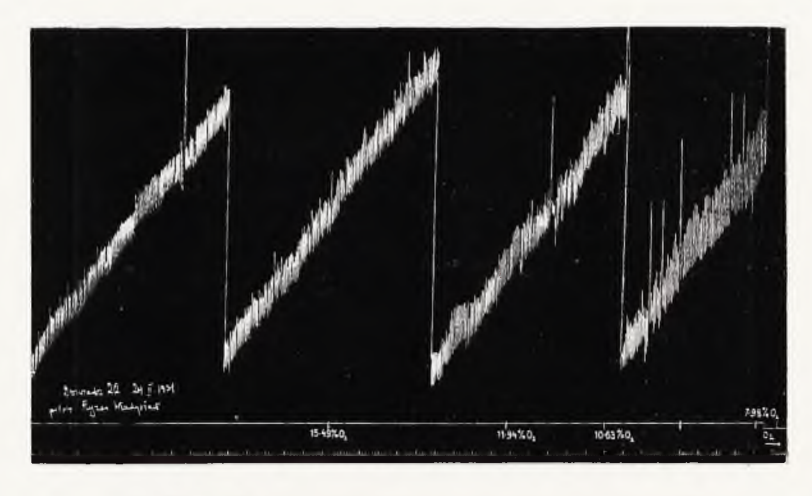


Fig. № 4. Wykres oddychania w systemie zamkniętym.
(Oddech równomierny).

Record of rebreathing. (Regular breathing).

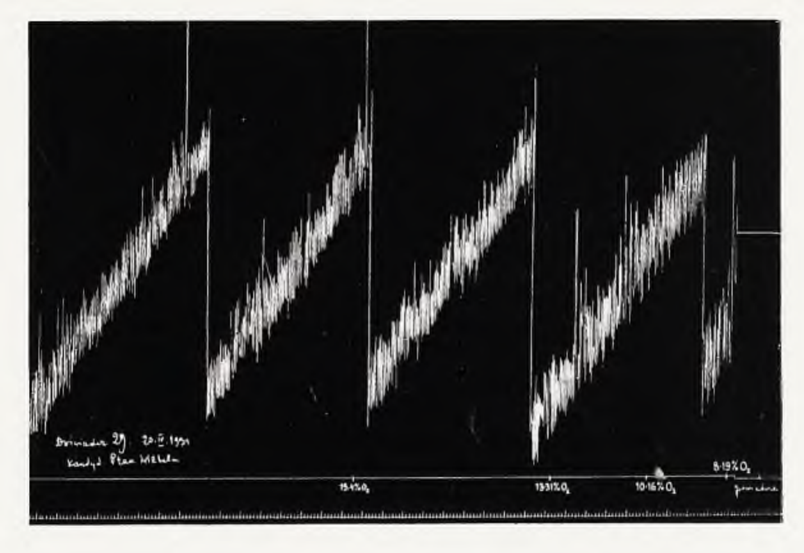


Fig. № 5. Wykres oddychania w systemie zamkniętym. (Oddech równomierny).

Record of rebreathing. (Irregular breathing).

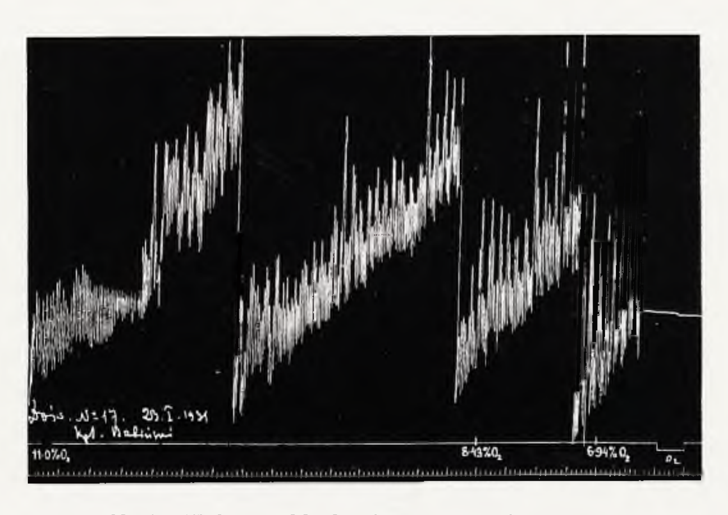


Fig. № 6. Wykres oddychania w systemie zamkniętym. (Oddech dyspnoetyczny z przejściem do oddychania okresowego).

Record of rebreathing. (Dyspnoea with transition to periodic breathing).

Dopiero poniżej 10% O_2 w zbiorniku ujawnia się w większości przypadków pewna tendencja do nieznacznego zwolnienia liczby oddechów na minutę. Zwolnienie to w niektórych przypadkach stoi w bezpośrednim związku z częstem występowaniem w końcowej fazie ostrej anoksemji typu oddychania okresowego.

Przebieg wentylacji płuc w warunkach stopniowo wzrastającego niedotleniania może być określony zatem jako linijna funkcja głębokości oddechów.

Wzrost wielkości powietrza oddechowego, czyli pogłębienia oddechu stwierdzamy już po 15 min. oddychania ze zbiornika. Mniej postrzegalny na dalej podanych krzywych wentylacji fazy anoksemicznej doświadczenia (Fig. Nr. 3 i 4), ów początkowy wzrost głębokości oddechu staje się zupełnie wyraźny w końcowych odcinkach krzywych w miarę zbliżania się do rozpoczynających się zjawisk dypnoetycznych.

Z zestawienia wartości średnich objętości oddechowej wynika, że spadek ilości O_2 w powietrzu wdechowem do 15.68 — 12.54% powoduje wzrost głębokości oddechu do 105.5% wartości spoczynkowej przeciętnie, dochodząc maksymalnie nawet do 122%. Zanotowane zmiany objętości oddechowej różnią się zatem od danych *Fleisch'a* ('26), uzyskującego w komorze dekompresyjnej przewagę przyśpieszenia rytmu oddechowego nad pogłębieniem oddechu, które dochodzi przy 9 — 8% zawartości O_2 w komorze (330 mmHg atmosfery) wszystkiego do 19%.

W bardzo nielicznych tylko przypadkach występowało w naszych doświadczeniach nieznaczne zmniejszenie głębokości oddechów (dośw. Nr. 16, 23). Tego rodzaju wyjątki, w miarę postępowania spadku ilości O_2 wdechowego, są coraz mniej liczne oraz występują tylko do 11% zawartości O_2—w zbiorniku.

Przekroczenie wskazanej granicy powoduje z reguły wzrost objętości oddechowej we wszystkich przypadkach, co też wskazuje do pewnego stopnia na wyeliminowanie znaczniejszych indywidualnych różnic kompensacji niezbędnego zaopatrzenia tkanek w O_2 z wysunięciem na pierwszy plan hyperpnoe, jako zjawiska zasadniczego.

Przy spadku zawartości O_2 w powietrzu wdechowem do 8.0 — 6.4%, wzrost objętości oddechowej jest szczególnie gwałtowny oraz w krańcowych przypadkach potrzeb kompensacyjnych może podnieść wielkość objętości oddechowej do 1253

cm.^{3} (242.9% normy spoczynkowej). Przeciętny wzrost pogłębienia oddechów w tym okresie anoksemji wynosi 211.0% normy spoczynkowej.

Trwanie zachowania prawidłowości względnie indywidualnego typu rytmu oddechowego okazuje mniejszy związek z odpornością poszczególnych osobników na zjawiska niedotleniania, aniżeli ze stopniem zależności natężenia nerwowej regulacji oddychania od wpływów ośrodkowych. A więc, obok osobników, którzy przez cały czas oddychania w systemie zamkniętym, utrzymują zupełnie (Fig. Nr. 3) lub też względnie prawidłowy rytm oddychania (Fig. Nr. 4) aż do początku ostrego niedoboru tlenowego, są liczne przypadki, w których głębokość oddechów po bardzo krótkim czasie lub też nawet od samego początku doświadczenia wykazuje ciągłe wahanie swej wielkości (Fig. Nr. 5). Jak już wskazano wyżej, stojące na pograniczu zjawisk asfiktycznych ostatnie minuty ostrego niedoboru tlenowego, łączą się niejednokrotnie z mniej lub więcej wyraźnem występowaniem okresowości oddechu. Przykładem wytworzenia tego rodzaju typu oddychania może być ostatni okres oddychania w dośw. Nr. 18, przed doprowadzeniem zawartości O_2 w zbiorniku do 6.94% (Fig. Nr. 6). Bardzo znaczne wahania głębokości oddechu w ciągu prawie całego czasu oddychania ze zbiornika uwarunkowane są w tem doświadczeniu wyjątkowo silną reakcją indywidualnego nastawienia regulacji oddechu w odpowiedzi na przejście od oddychania powietrzem zwykłem do oddychania mieszanką gazową o nagle zmniejszonej zawartości O_2 do 11%.

Zmiany wielkości wentylacji płuc w okresie poanoksemicznym, niezależnie od tego, czy przywrócenie oddychania powietrzem zwykłem nastąpiło bezpośrednio po anoksemji, czy też było poprzedzone podawaniem tlenu lub też mieszanek gazowych, obfitujących w tlen , polegają na większym lub mniejszym spadku jej wielkości, który zanotowano w pierwszych minutach oddychania w warunkach normalnych, we wszystkich przypadkach bez wyjątku.

Wskazane zmiany natężenia stanu hyperpnoe na początku przejścia do oddychania powietrzem zwykłym zaznaczają się w zmniejszeniu wentylacji płuc, która w jednem z doświadczeń spada nawet do 38% wielkości wentylacji podczas ostatniej mi-

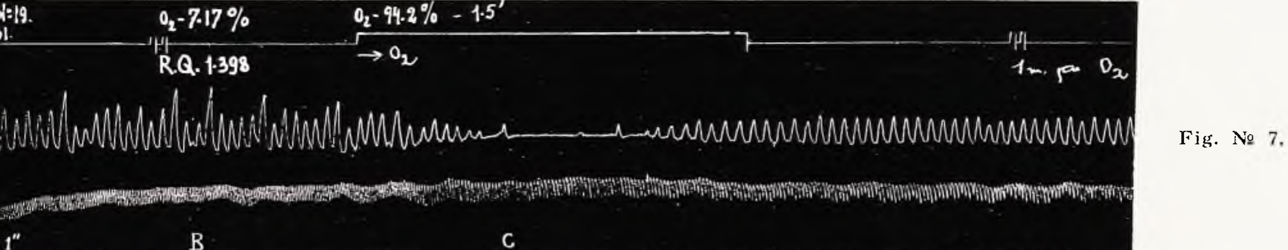


Fig. № 7.

Zmiany oddychania (krzywa górna) i tętna (dolna) podczas anoksemji i po podaniu tlenu. B — ostra anoksemja, C — inhalacja O_2.

Variations in respiration (upper curve) and pulse rate (lower curve) during anoxemia and after administration of oxygen. B — acute anoxemia, C — inhalation of O_2.

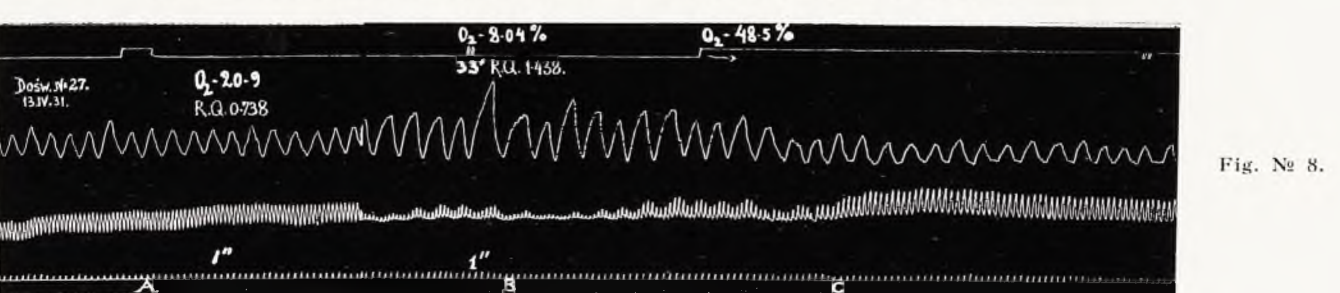


Fig. № 8.

Zmiany oddychania (krzywa górna) i tętna (dolna) podczas anoksemji i po podaniu mieszanki tlenowej. A — oddych. powietrzem, B — ostra anoksemja, C — inhalacja O_2.

Variations in respiration (upper curve) and pulse rate (lower curve) during anoxemia and after administration of a mixture of oxygen. A — breathing air, B — acute anoxemia, C — inhalation of oxygen.

nuty okresu anoksemicznego. W porównaniu z normą spoczynkową poziom wentylacji płuc w pierwszych 10 — 12 min. po anoksemji okazuje znaczne wahania w kierunku wzrostu lub zmniejszenia (od 66.9% do 133.9% normy). W późniejszym okresie następuje pewne ograniczenie wahań wentylacji płuc, która jednak po 30-minutowym okresie wypoczynkowym do normy jeszcze nie powraca.

Wpływ krótkotrwałej inhalacji tlenu lub mieszanek tlenowych nie zmienia zasadniczego charakteru zmian wielkości oddychania na początku okresu spoczynkowego. Spadek natężenia hyperpnoe jest jednak w tym przypadku większy. Zmniejszenie wentylacji płuc, następujące po inhalacji tlenowej, oraz najbardziej zaznaczone w pierwszej minucie powrotu do oddychania powietrzem, w wielu przypadkach wiąże się z powolnem wyrównaniem wytwarzanej przez oddychanie tlenem skłonności do stanów apnoetycznych (Fig. Nr. 7).

Potlenowa redukcja wentylacji płuc wytwarza się w głównej mierze kosztem zmniejszenia objętości oddechowej. Częstość oddechów okazuje nadal dość dużą rozpiętość. W dalszem trwaniu okresu poanoksemicznego pozostałości działania inhalacji zwiększonej ilości tlenu okazują dużą skalę różnic indywidualnych. Szczególną nierównomierność okazuje wentylacja płuc po podaniu czystego tlenu, po którem wahania jej wielkości na początku powrotu do normy dochodzą do 71.0 — 147.3% wartości spoczynkowej.

Domieszka około 10% CO_2 do czystego O_2 utrzymuje przez pewien czas zwiększenie wentylacji płuc i w okresie poanoksemicznym kosztem wzmożenia objętości oddechowej.

Zmiany wydalania CO_2 i RQ.

Wydalanie CO_2 przy oddychaniu powietrzem o ubywającej zawartości tlenu okazuje, za małemi wyjątkami, przebieg równoległy do zmian natężenia postępujących zjawisk anoksemicznych, oraz stanowi zatem linijną funkcję wentylacji płuc. W obliczeniach wartości średnich wydalania CO_2 w niżej podanem zestawieniu wyłączone zostały doświadczenia 19, 22 i 30, w których wielkość wydalania CO_2 podczas oddychania zmniejszoną ilością O_2 w powietrzu spada nieco poniżej poziomu spoczynkowego.

Podobnie do dalej omówionych zmian natężenia pochłaniania tlenu, wydalanie CO_2 w ciągu wstępnych okresów rozwijającej się anoksemji, to znaczy mniej więcej do 10 — 8% O_2 w zbiorniku, okazuje dość znaczne odchylenia, uzależnione od indywidualnych różnic funkcjonowania rozporządzalnych urządzeń adaptacyjnych poszczególnych osobników.

TAB. III.

Zmiany wydalania CO_2 przy stopniowem ubytku tlenu w powietrzu wdechowem.

Variations in elimination of CO_2 under progressive decrease of the oxygen.

Zawartość O_2 w powietrzu wdechowem O_2 per cent in inspired air %	Liczba badań Number of cases	Wydalenie CO_2 Elimination of CO_2					
		cm³/min.			% wartości spoczynk. per cent of rest norm		
		min.	max.	średnia average	min.	max.	średnia average
20.93	14	198	321	269	100	100	100
15.68 — 11.10	12	210	355	278.8	80.1	144.4	95.9
11.09 — 10.01	7	206	409	295.6	84.1	152.0	109.2
10.00 — 8.02	13	275	507	371.1	105.4	189.9	135.8
8.01 — 6.40	5	304	979	498.0	116.5	262.4	193.0

Na tle zasadniczej reakcji, występującej w znacznej części przypadków oraz polegającej na wzmożeniu ilości wydalanego z ustroju CO_2, równolegle do spadku zawartości O_2 w powietrzu wdechowem, a więc do wzrostu hyperpnoe, spowodowanego niedoborem O_2 we krwi, dają się zanotować niejednokrotnie wahania i w kierunku obniżenia wydalania CO_2.

Występowanie analogicznych wahań wydalania CO_2 mieliśmy możność stwierdzić w innej serji badań nad zmianami prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowem płuc przy ubytku O_2 w atmosferze w warunkach lotu (patrz piśmiennictwo).

Całokształt przebiegu procesów przemiany oddechowej wskazuje, że tego rodzaju zmienność funkcji wydalania CO_2 nie może być bynajmniej uważana jednak za zjawisko wykraczające ponad normę. Już samo przypuszczenie równomierności i stałości zmian metabolizmu oddechowego, proporcjonalnie do zmniejszenia zawartości O_2 w atmosferze, nasuwa pewne wątpliwości wobec dużej skali odchyleń indywidualnych, za-

leżnych od różnego stopnia wrażliwości ośrodka oddechowego, różnic mechaniki oddychania, norm zapotrzebowania O_2, koordynacji oddychania i krążenia krwi, indywidualnych różnic układu hormonalnego, regulacyjnych własności krwi oraz ogólnej wrażliwości nerwowej, a więc — tych wszystkich czynników, synergja których decyduje naogół o odporności osobnika na spadek parcjalnego ciśnienia O_2 w powietrzu wdechowem.

Inne spostrzeżenia *(Loewy)* również wskazują, że wydalanie CO_2 z wyżej podanych powodów może nie okazywać żadnych zmian często nawet przy zmniejszeniu zawartości O_2, odpowiadającem 4000 m. (13.3% O_2). Nie stanowiąc bynajmniej zatem wyjątku aż do obniżenia zawartości O_2 w powietrzu wdechowem do 10.0%, zmienność funkcji wydalania CO_2 wskazuje do pewnego stopnia na występujące w tym okresie znaczne wahania regulacji zasadowo-kwasowej krwi, które są odbiciem usiłowań ustroju wytwarzania wciąż zakłócanej przez postępujący niedobór tlenu — równowagi adaptacyjnej.

Wyżej wskazane odchylenia w wydalaniu CO_2, szczególnie częste na samym początku oddychania zmniejszoną ilością tlenu, przy dalszym użytku tego gazu w atmosferze oddechowej stają się stopniowo wyjątkiem. A więc, o ile przy doprowadzeniu O_2 w zbiorniku do 11,1% omawiany początkowy spadek występuje prawie w połowie całej liczby przypadków oraz powoduje nieznaczne obniżenie wydalania CO_2 przeciętnie do 95.9% wartości spoczynkowej, o tyle, przy redukcji zawartości O_2 w zbiorniku w granicach od 11.09% do 10.01% na 7 dokonanych w tym okresie badań spadek wydalania CO_2 występuje zaledwie w 2-ch przypadkach. Zanotowane odchylenia w bardzo nieznacznym stopniu wpływają na wyżej przytoczone globalne przedstawienie średnich wielkości wydalanego CO_2 w % wartości spoczynkowych (tab. III), wykazując zdecydowany wzrost wydalania CO_2 jako zjawisko zasadnicze.

Dalsze zbliżanie się do krytycznej granicy indywidualnej tolerancji niedoboru tlenowego łączy się z całkowitem wyeliminowaniem jakichkolwiek bądź znaczniejszych odchyleń indywidualnych, zakłócających zasadniczy przebieg procesów metabolizmu oddechowego. Podobnie do zdecydowanego spadku wielkości pochłaniania O_2 wzrost wydalania CO_2, współzależny z ubytkiem O_2 z atmosfery oddechowej, staje się po-

czynając od 10.0% zawartości tlenu w powietrzu wdechowem, zjawiskiem typowem.

Krzywa wydalania CO_2 w % wartości spoczynkowych (Fig. Nr. 9) idzie w drugiej połowie anoksemicznej fazy doświadczenia stromo ku górze, wykazując ostro postępujące zwiększenie ilości wydalanego CO_2, dochodzące przy 10.00 — 8.02% w zbiorniku do 135.8% wartości spoczynkowych. Średnia absolutnej ilości wydalanego CO_2 wynosząca w normie (spoczynku) 269 cm.³/min. wzrasta w końcowej fazie ostrej anoksemji do 498 cm.³/min. Maksymalne wydalanie CO_2 w tym okresie — 979 cm.³/min.

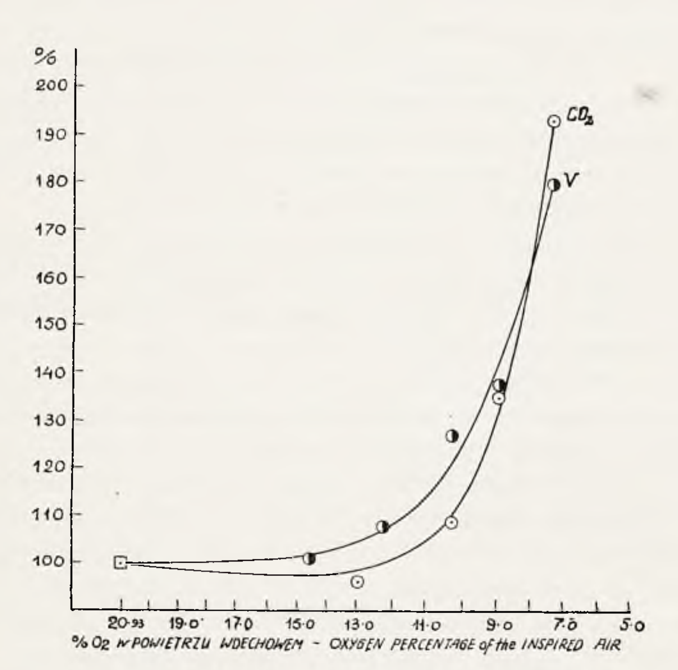


Fig. № 9. Wentylacja płuc (V) i wydalanie CO_2 podczas spadku zawartości tlenu w powietrzu wdechowem.
Lung ventilation (V) and elimination of CO_2 during decrease in oxygen percentage in inspired air.

Zwiększenie ilości wydalanego z powietrzem wydechowem CO_2, przewyższającego w znacznym stopniu ilość pochłanianego tlenu, znajduje odbicie w odnośnych zmianach ilorazu oddechowego. Wahający się w normie (przed oddychaniem ze zbiornika) od 0.626 do 0.914, iloraz oddechowy wykazuje prawie równoległy wzrost do ubytku O_2 w powietrzu wdechowem. Szczegól-

nie ostre podniesienie ilorazu, dochodzące do 163.9% występuje w kilku rozpatrywanych przypadkach przy obniżeniu zawartości O_2 w zbiorniku do 12.5 — 11.1%, co powoduje odbiegające od zasadniczego przebiegu zjawiska — dość nagłe podniesienie w tym okresie przeciętnej wielkości RQ do 140.6% wartości spoczynkowej.

W dalszym ciągu rozwoju anoksemji krzywa wydalania CO_2 wykazuje naogół dużą prawidłowość i przebiega w kierunku przeciwnym do krzywej natężenia pochłaniania tlenu. Wtenczas gdy ta ostatnia spada coraz wyraźniej w miarę zwiększenia w powietrzu wdechowem ubytku O_2, wydalanie CO_2, w związku ze wzmagającą się hyperwentylacją płuc, wzrasta, dochodząc w okresie ostrej anoksemji (8.01 — 6.40% O_2) średnio do 193% wartości spoczynkowych.

Wskazane całkowite zakłócenie bilansu przemiany oddechowej ujawnia się więc w bardzo wysokich wartościach ilorazu oddechowego, przekraczających częstokroć jedność już od samego początku obniżania ilości O_2 wdechowego, oraz dochodzących przy końcu ostrej fazy doświadczenia do 2.765 (dośw. Nr. 23). W dośw. Nr. 25, w którym przy normalnych zmianach wydalania CO_2 pochłanianie tlenu w ostatniej minucie ostrej anoksemji (przy 8.56% O_2) ulega wyjątkowej redukcji aż do 65 cm.^{3}/min., iloraz oddechowy wzrasta do 4.683.

TAB. IV.

Zmiany RQ przy stopn. ubytku tlenu w powietrzu wdechowem.

Variations in respiratory quotient under progressive decrease of oxygen.

Zawartość O_2 w powietrzu wdechowem / O_2 per cent in inspired air %	Liczba badań / Number of cases	Iloraz oddechowy / Respiratory quotient					
		Wartość absolutna / Absolute value			% wartości spoczynk. / per cent of rest norm		
		min.	max.	średnia / average	min.	max.	średnia / average
20.93	11	0.626	0.914	0.763	100	100	100
15.68 — 14.05	4	0.835	1.105	0.926	104.0	120.9	112.7
14.04 — 12.55	5	0.710	1.046	0.921	88.4	132.2	120.6
12.54 — 11.10	5	0.856	1.041	0.990	105.7	163.9	140.6
11.09 — 10.01	7	0.692	1.469	1.048	93.3	182.9	132.1
10.00 — 8.02	14	0.938	1.995	1.235	117.1	265.3	145.8
8.01 — 6.40	5	1.227	2.371	1.740	154.7	297.1	212.7

Powyższe zmiany ilorazu oddechowego wskazują, że zwiększona ponad normę oraz nieproporcjonalna do ilości pobieranego przez ustrój tlenu ilość wydalanego CO_2 powinna pochodzić w swej większej części z CO_2 zapasowego. Przeważająca większość wydalanego CO_2, poza nieznaczną częścią produkowaną podczas procesów oksydacyjnych, w warunkach niedotleniania niewątpliwie zredukowanych, pochodzi więc z rozporządzalnych rezerw CO_2, wytworzonego już poprzednio oraz nagromadzonego w ustroju w postaci związków zasadowych.

Wykazane w doświadczeniach wzmożenie wydalania CO_2, jako następstwo stanu hyperpnoe okresu anoksemicznego oraz wynikające stąd zmniejszenie ilości rozporządzalnego CO_2, czyli stan akapnji *(Mosso)* lub też hypokapnji może być w pewnej mierze wykładnikiem z reguły współistniejącego *(Bohr)* spadku prężności O_2 we krwi, a więc — stopnia następowego niedotleniania tkanek. Wzrost natężenia zjawisk anoksemicznych aż do granicy możliwego zubożenia ustroju w CO_2 okazuje w stosunku do funkcji wydalania tego gazu dość dużą współzależność.

Wydalanie CO_2 podczas przywrócenia po anoksemji oddychania powietrzem zwykłem, czyli w okresie powrotu metabolizmu oddechowego do normy, podobnie do natężenia pochłaniania O_2, ulega zmianom, wykazującym w pierwszych kilku minutach (1 — 3 min.) przebieg szczególnie gwałtowny.

Zmiany powyższe w omawianej ostrej fazie powrotu do normy w porównaniu ze stopniem wydalania CO_2 w poprzedzającym oddychanie normalne, okresie anoksemicznym, polegają na spadku ilości wydalanego CO_2, dochodzącego w jednym z przypadków nawet do 31% wartości wydalania w ostatniej minucie anoksemji.

O ile więc wydalanie CO_2 bezpośrednio przed chwilą ukończenia oddychania w systemie zamkniętym wykazuje wzrost, sięgający do 262,4% normy (jako maximum), o tyle wydalanie CO_2 w pierwszych minutach oddychania powietrzem zwykłem spada częstokroć nawet poniżej normy spoczynkowej.

Nieproporcjonalny do zmniejszenia wentylacji płuc spadek ilości wydalanego CO_2 jest zatem bardzo znaczny w stosunku do natężenia tej funkcji w okresie anoksemicznym. W porównaniu natomiast z normą spoczynkową, wielkość wydalania CO_2, wahając się od 154,3% do 75,1% (wartości wyjściowej), przedstawia jednostajność znacznie mniejszą.

TAB. V.

Zmiany ilorazu oddechowego w okresie poanoksemicznym.

Variations in respiratory quotient in the post - anoxemic period

Nr. Dośw. Exper. No	RQ w ostatniej min. anoks. Last min. of anoxemia	Inhalacja: Inhalation:	Iloraz oddechowy w okresie powrotu do normy (oddychanie powietrzem) Respiratory quotient during recovery (breathing air)													
			1′	2′	3′	4′	5′	7′	10′	12′	15′	17′	20′	23′	25′	30′
16	2.371	Bezpośrednie oddychanie powietrzem Breathing air	0.533	0.614	—	—	—	—	—	—	—	—	0.741	—	—	—
23	2.765		0.375	0.624	0.716	0.606	0.699	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	1.579		0.442	—	—	0.428	0.641	0.668	—	0.709	—	—	0.732	—	0.768	—
29	1.505		0.339	—	0.492	—	0.592	—	0.694	—	0.642	—	—	—	0.656	0.734
17	2.352	94.2% O_2	—	1.197	—	—	—	—	0.536	—	—	—	0.884	—	—	—
18	1.227		—	—	—	—	—	—	0.516	—	—	—	—	—	—	—
19	1.398		—	0.648	0.550	—	0.486	0.448	0.523	—	0.667	—	0.720	—	—	—
20	0.949		1.356	0.821	0.736	—	—	—	—	—	—	—	0.867	—	1.157	—
21	1.995		—	1.029	—	—	—	—	—	0.764	—	—	1 015	—	0.799	—
22	1.778		—	—	—	—	—	—	0.566	—	—	0.634	—	0.766	—	—
28	1.005		—	—	0.819	—	—	—	0.705	—	0.675	—	—	—	0.685	—
25	4.683	48.7% — 41.1% O_2	1.127	—	—	0.645	—	—	0.771	—	0.752	—	0.735	—	0.828	—
26	1.355		1.446	—	—	0.740	—	—	0.918	—	0.988	—	0.622	—	—	—
35	1.438		—	0.956	0.622	—	—	—	0.652	—	0.692	—	—	—	0.678	—
30	1.495	77.6% O_2 + 10.4% CO_2	—	—	1.023	—	—	—	—	0.972	—	—	—	0.810	—	—
32	1.370	83.8% O_2 + 9.7% CO_2	—	—	0.980	—	—	—	—	0.910	—	—	—	0.800	—	0.638

Bezpośrednim wyrazem 2-ch równolegle zachodzących procesów kompensacyjnych — zwiększenia pochłaniania O_2 i zatrzymywania w ustroju CO_2—jest w pierwszych minutach likwidacji pozostałości anoksemji — ostry spadek RQ znacznie poniżej poziomu spoczynkowego. Po 1-ej minucie oddychania powietrzem RQ waha się od 38,8% do 77,8% swej normy. Są to więc zmiany bardzo gwałtowne, o ile zważymy, że w ciągu jednej minuty RQ spada od 2,765 (maximum) w ostatniej chwili anoksemji — do wartości, wahających się od 0,533 — 0,339.

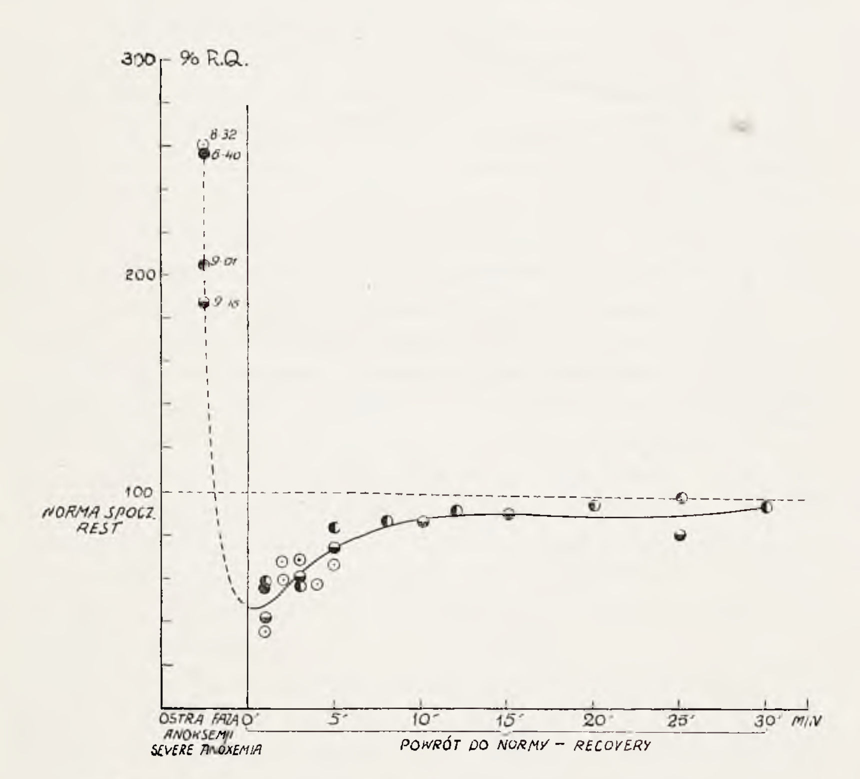


Fig. № 10. Zmiany ilorazu oddechowego w okresie poanoksemicznym (oddychanie powietrzem).

Variations in respiratory quotient during the post-anoxemic period (breathing air).

Tego rodzaju wahania bilansu przemiany oddechowej, trwające około 3 — 5 min., po przywróceniu oddychania powietrzem zwykłem, wskazują na szczególną szybkość przebiegu procesów kompensacyjnych okresu wypoczynkowego.

Opisane wyrównywanie spadku zawartości we krwi CO_2, odbywające się współrzędnie z doraźną likwidacją zaciągniętego w warunkach hypoksybiozy długu tlenowego, trwa około 3-ch, najwyżej 5 min., poczem procesy kompensacyjne, uwidocznione w zmianach oddechowych, wstępują w fazę powrotu do normy bardziej powolną.

Podobnie do pochłaniania O_2, wydalanie CO_2 wśród znacznych wahań indywidualnych, odbijających się na wielkości RQ, zbliża się stopniowo do wartości normalnej. Ustalenie normalnego poziomu wydalania CO_2 po 25 min. trwania wypoczynku w naszych doświadczeniach jeszcze nie nastąpiło.

Krótkotrwała inhalacja czystego tlenu, lub też mieszanek gazowych o zwiększonej jego ilości (48,7 — 41,0%) nie zmienia zasadniczego charakteru zmian wydalania CO_2 przy następnem przejściu do oddychania powietrzem zwykłem. Podobnie do zjawisk wyżej opisanego zatrzymywania w ustroju CO_2, również i tu w pierwszych minutach doraźnej kompensacji poanoksemicznej ilość wydalanego CO_2 w porównaniu z wydalaniem jego w ostatniej fazie głodu tlenowego ulega, za wyjątkiem jednego przypadku (dośw. Nr. 19), nagłemu zmniejszeniu.

Wydalanie CO_2 po inhalacji czystego tlenu przez cały czas trwania powrotu do normy jest również mniejsze aniżeli w ostatniej chwili anoksemji. Wyjątek stanowią dośw. Nr. 19 i 22, w których już w ostatnich minutach anoksemji zaznaczyło się obniżenie wydalania CO_2. W dośw. Nr. 22 ilość wydalanego CO_2, nieco wyższa od takowej w ostatnim okresie anoksemji, po 10 min. wypoczynku zbliża się stopniowo do swej normy. W dośw. Nr. 19 nadwyżkę ilości wydalanego CO_2 już po pierwszej minucie oddychania powietrzem należy tłomaczyć wyjątkowo zaznaczonem działaniem poprzedniej 1½ min. inhalacji tlenu. Następstwo tej ostatniej, które polegało na wytworzeniu trwającego około 45 sek. (Fig. Nr. 7) stanu apnoe, połączyło się: z jednej strony z przemijającem nagromadzeniem w pęcherzykach płucnych pewnego nadmiaru CO_2, z drugiej strony ujawniło się w obniżeniu stopnia wykorzystania tlenu, podanego do oddychania. Stąd też zanotowane zwiększenie wydalanego CO_2, obok wyjątkowej, w porównaniu z normalnym odczynem po inhalacji tlenowej, absorbcji z powietrza pewnej ilości O_2, niedobranego naskutek redukcji oddychania w okresie inhalacji.

Natężenie wydalania CO_2 przy poprzedzeniu oddychania powietrzem krótkotrwałą inhalacją mieszanek tlenowych, podobnie do opisanych następstw podawania czystego tlenu, jest w pierwszych 10—12 min. trwania wypoczynku zmniejszone oraz waha się od 68.0 do 93.8% wielkości spoczynkowej. W późniejszym okresie powrotu do normy zaznacza się lekka skłonność powrotu do wielkości wyjściowej, z przekroczeniem w kilku przypadkach jej poziomu, ostatecznie jednak — po 25 min. trwania likwidacji anoksemji — wydalanie CO_2 swej normy nie osiąga.

W związku z opisanemi zmianami wydalania CO_2 oraz jednoczesnem zmniejszeniem pochłaniania O_2, jako zasadniczego następstwa inhalacji tlenowej (94.2—41.1% O_2), zachowanie ilorazu oddechowego jest całkiem odmienne, aniżeli przy bezpośrednim powrocie do oddychania powietrzem normalnem. Będąc równym, lub też nieco zmniejszonym od wielkości swej w ostatniej fazie anoksemji, RQ pierwszej minuty po tlenie przewyższa normę spoczynkową. Wtenczas gdy w wyżej omawianej serji doświadczeń z bezpośredniem podaniem po anoksemji powietrza RQ wykazuje gwałtowny spadek znacznie poniżej normy, stwierdzamy tu, jako zjawisko typowe, przemijające pozostanie wysokich wartości RQ, przekraczających jedność.

W późniejszym okresie powrotu do normy RQ, wśród znacznych wahań od 59.4%—125.9% wartości spoczynkowej, ulega stopniowemu zmniejszeniu.

Domieszka około 10% CO_2 do tlenu nie wprowadza zasadniczych odchyleń w opisanym typowym przebiegu zmian RQ po inhalacji tlenowej. Również i tu w 3-ej minucie powrotu do normy występuje w stosunku do wysokiego stanu RQ w okresie ostrej anoksemji — obniżenie wielkości ilorazu, który w dalszych etapach wypoczynku, okazując znaczne wahania, stale przekracza poziom spoczynkowy.

Pochłanianie tlenu.

Stopień pochłaniania tlenu, zależnie od różnic urządzeń kompensacyjnych poszczególnych osobników, wykazuje przy oddychaniu powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2 dość duże wahania indywidualne. Jako zjawisko typowe, należy uważać jednak rozwijający się, równolegle do ubytku O_2 powietrza wde-

chowego, spadek zużycia tlenu, który dochodzi do swego maximum przy największych stopniach zmniejszenia zawartości O_2 w atmosferze. Spadek ten, który według innych badań (*Speck* '92) rozpoczyna się dopiero przy redukcji O_2 wdechowego do 12%, w naszych doświadczeniach zaznacza się już przy obniżeniu zawartości O_2 powietrza oddechowego do 15 — 14%.

Zmiany powyższe wskazują, że wzmożenie wentylacji płuc, rozwijające się na drodze zwiększenia objętości oddechowej, nie kompensuje, łącznie z innemi czynnikami wyrównawczemi (krew), wzrastającego braku O_2 w powietrzu wdechowem. Zużycie O_2 w warunkach daleko posuniętej anoksemji nie jest więc linijną funkcją wentylacji płuc, jak to obserwujemy przy pracy mięśniowej, o ile nie przekracza ona pewnego maximum zapotrzebowania tlenowego.

Ostatecznym wynikiem owej dekompensacji, jako wypadkowej niewystarczalności przewietrzania płucnego, łącznie z nienadążającą funkcją oddechową krwi, jest spadek zaopatrzenia tlenowego poniżej normy, pokrywającej maximum zapotrzebowań tkanek. Należy sądzić, że stopień rozwijających się zjawisk anoksemicznych w dużej mierze uzależniony jest również i od indywidualnych zdolności do redukcji wspomnianego minimum pokrycia zapotrzebowań tlenowych tkanek do jaknajdalej idących granic. Na możliwość takiego wzrostu ekonomiki kosztu fizjologicznego funkcji wskazują, między innemi, spostrzeżenia nad zmniejszeniem zużycia tlenu przez tkankę mięsną w warunkach obniżenia prężności O_2 we krwi *(Verzar)* oraz badania *Schneider'a* i *Clark'a* ('25) nad warunkami pracy mięśniowej w atmosferze rozrzedzonej.

Wielkość pochłaniania O_2 przy znaczniejszych stopniach niedoboru tego gazu w atmosferze, a więc przy obniżeniu O_2 w jednem z doświadczeń (Nr. 22) do 7.98%, zmniejszyła się do 130 cm.^{3} na minutę (czyli o 269 cm.^{3} w porównaniu z 399 cm.^{3} min. zużycia O_2 w stanie normy). W innym przypadku (dośw. Nr. 19) przy zawartości 7.17% O_2 w atmosferze, pochłanianie tlenu z 426 cm.^{3} (w normie) spada do 177 cm.^{3} na minutę. Przykładem wyjątkowo nagłego zachwiania zaopatrzenia tlenowego może być wreszcie doświadczenie Nr. 25, w którem przy zmniejszeniu O_2 wdechowego do 8.56% pochłanianie O_2 spada do 65 cm.^{3} na min. (w normie 360 cm.^{3} na min.). Powyższe ostre zmniejszenie wielkości pochłaniania O_2 było połączone z występ-

powaniem gwałtownych objawów asfiktycznych, które zmusiły do natychmiastowego przywrócenia oddychania normalnego (z poprzedzającą inhalacją tlenu). Tego rodzaju wysoki poziom obniżenia pochłaniania tlenu, występujący pomimo wyrównawczej hyperwentylacji płuc, wskazuje, że zarówno nasycenie hemoglobiny tlenem, jak i ilość rozpuszczonego w osoczu O_2, osiągnęły dość znaczny stopień redukcji, nieskompensowanej dostatecznie przez współdziałające mechanizmy regulacyjne, jak odnośne zmiany krążenia, i inne,

W większości przypadków (65%) zmniejszenie pochłaniania O_2 jest odczynem, równoległym do stopniowego spadku O_2 w atmosferze oddechowej. Rozwija się ono równomiernie ze współrzędnym spadkiem O_2 wdechowego, lub też wykazuje pewną okresowość nasilenia i obniżenia swej wielkości, równolegle do odnośnych zmian wentylacji płucnej.

O ile zwiększenie liczby przypadków spadku zużycia tlenu po osiągnięciu 13% — 10% O_2 w powietrzu wdechowem należy rozpatrywać jako zjawisko typowe, występujące w 82% całej ilości omawianych doświadczeń, o tyle przebieg tej funkcji — do wskazanej krytycznej granicy zmniejszenia odsetka tlenu powietrza wdechowego — może przedstawiać dość znaczne odchylenia w zależności od sposobu kompensacyj niedoboru O_2 przez różnych osobników.

Analogiczne do opisanego zjawiska występowanie obniżenia pochłaniania O_2 mieliśmy możność stwierdzić również i w warunkach anoksemji, rozwijającej się na skutek spadku ciśnienia atmosferycznego. Wyraźne zmniejszenie pochłaniania tlenu, zanotowane podczas doświadczalnych lotów w aeroplanie, potwierdza jeszcze raz typowość omawianego zjawiska.

Sprzeczny z naszemi wynikami, wzrost metabolizmu oddechowego od 3% — 31.1% w badaniach *Loewy'ego* na Monte-Rosa (3.700 m.) i *Mosso* (Capanna Margherita) należy tłomaczyć czynnikiem aklimatyzacji, mobilizującej dodatkowe mechanizmy kompensacyjne, jak zwiększenie liczby erytrocytów i inn., które nie występują w przebiegu adaptacji doraźnej w krótkotrwałych warunkach eksperymentalnych. Dowodem nieobojętnych wpływów wspomnianych warunków klimatycznych na ukształtowanie się reakcji przemiany oddechowej jest zgodność wyżej podanych wyników naszych doświadczeń z danemi dawniejszych badań *Speck'a* ('92), który przy zmniejszeniu zawar-

tości O_2 w atmosferze do 7.5% stwierdził również obniżenie zużycia tlenu do 2/3 normy, jak również z wynikami późniejszej pracy *E. Schneider'a* i *R. Clark'a* ('25), według których spadek ciśnienia O_2 przy dekompresji w komorze poniżej 410 mm. H-g (około 11.2% O) powoduje w porównaniu z „normą" na poziomie morza obniżenie zużycia tlenu zarówno w stanie spoczynku, jak i podczas pracy mięśniowej.

TAB. VI.

Spadek pochłaniania tlenu podczas ostrej anoksemji
Decrease in oxygen absorption during acute anoxemia.

Liczba badań Number of cases	Okres doświadczenia Phase of the experiment	Pochłanianie O_2 — Absorption of O_2					
		Minimum		Maximum		Przeciętnie Average	
		cm^3/min.	% wartości spoczynkowych % of rest norm	cm^3/min.	% wartości spoczynkowych % of rest norm	cm^3/min.	% wartości spoczynkowych % of rest norm
12	Spoczynek Rest	318	100	520	100	384	100
	Ostra faza anoksemji Acute phase of anoxemia	65	18.6	322	84.4	198	52.8

Przy osiągnięciu zawartości tlenu w atmosferze poniżej 9% — zupełnie wyraźny, czasami ostry spadek pochłaniania O_2 stanowi zatem w warunkach normalnych zjawisko typowe. Wskazuje ono na wytwarzający się stan dekompensacji funkcjonalnej naskutek dołączenia się do niewydolności hyperpnoe dość znacznego zmniejszenia nasycenia hemoglobiny tlenem w warunkach bardziej posuniętego obniżenia parcjalnego ciśnienia tego gazu we krwi. Spadek zawartości tlenu jest wówczas już znaczny, jeżeli weźmiemy pod uwagę, iż według *P. Bert'a* ('76) zaznacza się on wyraźnie, poczynając już od dekompresji do 500 mm. Hg. (3.300 m.). Według danych *Fränkel'a* i *Geppert'a* ('82), przy 10% O_2 w atmosferze (około 5.800 m.) nieznaczne zmniejszenie zawartości O_2 we krwi dochodzi przy 8.6 — 7% O_2 (około 8.000 m.) do 8 — 9.5% swej normy.

W mniej licznych przypadkach stopniowe obniżenie zawartości O_2 w atmosferze powoduje, jako reakcję początkową, prze-

mijający wzrost pochłaniania O_2. Godne zaznaczenia, że poziom spoczynkowy pochłaniania O_2 w tych przypadkach był zawsze niższy od takiegoż poziomu w poprzednio omówionych doświadczeniach, w których podczas rozpoczynającego się spadku O_2 w atmosferze występowało zawsze obniżenie pochłaniania tlenu. Jednak i tu, po przekroczeniu 13—10% O_2 wdechowego, następuje typowe dla anoksemji zmniejszenie pochłaniania tlenu. Zjawiskiem, towarzyszącem powyższym zmianom, oraz wskazującem na rozpoczynający się spadek nasycenia krwi tlenem, a możliwie też na pewną niewydolność hemodynamiki (zwolnienie krążenia), są objawy sinicy, występujące w większości przypadków już przy obniżeniu O_2 powietrza wdechowego do 10% przeciętnie.

Rozwój anoksemji w omawianym końcowym okresie doświadczenia (8% O_2) łączy się z następstwami współistniejącej wyraźnej hypokapnji, która powstaje wskutek trwania wzmożenia wentylacji płuc. Wzrost wydalania CO_2, dochodzący przy 8% zawartości O_2 w atmosferze średnio do 160% wielkości spoczynkowej, wiąże się ze zwiększeniem nasycenia Hb tlenem łącznie z zakłóceniem dysocjacji O_2Hb w kierunku utrudnienia oddawania tlenu tkankom *(Bohr)*. Obniżenie prężności CO_2 we krwi, powodujące jej alkalozę, niewyrównaną przez inne kwasy, lub też wydalanie zasad przez nerki, staje się w tych warunkach punktem wyjścia wtórnych zjawisk anoksemicznych, dołączających się do niedoboru tlenowego w rezultacie zmniejszenia ciśnienia O_2 w pęcherzykach płucnych.

Opisane następstwa wypłókania dużych ilości CO_2 tłumaczą częściowo znaczne zmniejszenie zużycia tlenu, które w tym okresie oddychania powietrzem, ubogiem w tlen, stanowi zasadniczy przejaw postępującej anoksemji, wybijający się ponad wszelkie dotychczasowe odchylenia reakcji indywidualnej.

Nie jest rzeczą wykluczoną, że spadek pochłaniania tlenu, towarzyszący opisanej alkalicznej fazie stopniowo rozwijającej się anoksemji, przy pogłębieniu tej ostatniej (przy zmniejszeniu zawartości O_2 wdechowego poniżej 8%) zwiększa się jeszcze bardziej, głównie w następstwie zmian stężenia jonów wodorowych w kierunku kwasoty. Zakwaszenie krwi, które rozwija się w rezultacie nagromadzenia się produktów zredukowanych procesów oksydacyjnych, łączy się, pomimo sprzyjającego ułatwienia dysocjacji O_2Hb, ze zmniejszeniem nasycenia Hb tlenu w płucach,

hypotonją kapilarów i wynikającemi stąd zaburzeniami hemodynamiki, co, razem wzięte, prowadzi łącznie ze wzrastającą niewydolnością wentylacji płuc, do coraz bardziej zaznaczonego niedotleniania krwi (spadku niezwiązanego O_2) i tkanek.

Lekkie postaci sinicy oraz inne objawy rozpoczynającej się dekompensacji krążenia i oddychania — przy doprowadzeniu zawartości O_2 wdechowego do 8.0 — 6.14%, okazują szczególny oraz czasem zupełnie nagły wzrost natężenia, świadczący o zbliżającej się asfiksji, co decydowało zazwyczaj o przerwaniu ostrej fazy doświadczenia przez podawanie objektowi badania powietrza lub też mieszanek tlenowych. Szybkość występowania symptomokompleksu asfiktycznego łączyła się w niektórych przypadkach z wyjątkowo ostrem obniżeniem pochłaniania O_2, krańcowym przykładem czego może być wyżej wspomniane doświadczenie Nr. 25, w którem daleko posunięta anoksemja spowodowała nagły, zgórą pięciokrotny w porównaniu z normą, spadek pochłaniania O_2. Doświadczenie Nr. 22 przerwano przy podobnie nagłym, aczkolwiek nie tak wielkim spadku pochłaniania tlenu (trzykrotnym w porównaniu z normą), który wystąpił już przy 7.98% O_2 wdechowego.

Wyraźne odchylenie od typowego przebiegu zjawisk przedstawiają doświadczenia Nr. 16 i 20, w których zużycie tlenu w końcowej fazie oddychania ze zbiornika (6.40% i 8.29%) jest większe w porównaniu ze stanem spoczynku.

Osobnik D. H. w doświadczeniu Nr. 16, w wieku 23 l., okazał przy badaniu klinicznem — próbę czynnościową krążenia Schneidera 9, wyraźną pobudliwość serca, tony serca głuchawe, czas bezdechu bardzo krótki (35 sek.), ciśnienie tętnicze 110/50 mm. Hg. (skłonność do hypotensji). Pojemność życiowa płuc bardzo duża (5 ltr.). Należy sądzić, że wywołany przez obniżenie O_2 powietrza wdechowego wzrost pochłaniania tlenu wynika z indywidualnego nastawienia czynnościowego jednostki, które, wobec pewnej niewydolności funkcji krążenia, nacechowane jest wyjątkowo rozwiniętą zdolnością kompensacyjną oddychania. Niedobór tlenu zostaje wyrównany w tym przypadku większym, niż zwykle wzrostem wentylacji, dochodzącej przy 6.40% O_2 w atmosferze oddechowej do 22.56 ltr. na min. (w spoczynku 7.95 ltr.) w rezultacie pogłębienia oddechu z 569 $cm.^3$ do 1253 $cm.^3$. Tak żywa reakcja oddychania, korzystna w omawianych warunkach niedotleniania, może poniekąd wskazywać też

na indywidualną nadwrażliwość ośrodka oddechowego na ubytek O_2 powietrza oddechowego.

Inny przypadek podniesienia pochłaniania O_2 przy oddychaniu 9.13—8.29% O_2 w atmosferze dotyczył starego pilota Ż. J. (dośw. Nr. 20), u którego duża jednocześnie wentylacja płuc również pozwala przypuszczać zwiększoną pobudliwość ośrodka oddechowego.

Wyżej wskazana niewydolność wentylacji płuc przy oddychaniu powietrzem ubogiem w tlen, oraz prowadząca stopniowo do typowego obniżenia pochłaniania tlenu przy bardziej posuniętym ubytku tlenu wdechowego, zostaje jednak częściowo skompensowana za pomocą wprowadzenia w grę zespołu mechanizmów wyrównawczych, co uwidacznia się w podniesieniu stopnia wyzyskania O_2 powietrza wdechowego.

Wykorzystanie O_2, czyli odsetek tego gazu, zatrzymany przez ustrój z ilości (%) tlenu w powietrzu wdechowem, wzrasta jako reguła przy oddychaniu w atmosferze o zmniejszonej zawartości O_2 aż do granicy 9%—8% (dochodząc nawet do 50.5, przy spoczynkowej wartości 15.5, po doprowadzeniu O_2 w atmosferze do 10.75%). Analogiczne podniesienie % zużywanego O_2 powietrza wdechowego, mieliśmy sposobność zanotować również podczas lotu: już na wysokości 4.000 m. (około 13.13% O_2) wynosiło ono 6.53% wzrostu ponad normę.

Stopień wykorzystania O_2 zwiększa się zatem równolegle do wzrostu wentylacji płuc aż do czasu, kiedy zawartość O_2 w powietrzu wdechowem nie zmniejsza się poniżej 9—8%, t. zn. do tej krytycznej granicy, poza którą rozwija się ostry zespół dekompensacyjny, cechujący zjawiska ostrej anoksemji. Od wskazanego momentu, t. zn. przy zmniejszeniu ilości O_2 w atmosferze oddechowej poniżej 9%—8% krzywe wentylacji płuc i wykorzystania O_2 przebiegają odmiennie — wentylacja wzrasta nadal, przechodząc w zespół dyspnoetyczny, wtenczas, gdy krzywa wykorzystania O_2 spada naskutek wyżej przytoczonego zakłócenia nasycenia i oddawania przez Hb tlenu tkankom. Wykorzystanie tlenu powietrza wdechowego zmniejsza się, jako zjawisko typowe, we wszystkich doświadczeniach, spadając przytem częstokroć poniżej wielkości spoczynkowej.

Wzrost wykorzystania O_2 powietrza wdechowego przy zmniejszeniu tego gazu w atmosferze do 9—8% wskazuje zatem

na wzmożoną do tej granicy wydolność urządzeń kompensacyjnych, zdążających, w miarę możności, do niedopuszczania krytycznego spadku ilości pochłanianego tlenu. Dowodem zmniejszenia normalnego natężenia wymiany gazowej jest stopniowy spadek różnicy % zawartości O_2 w powietrzu wdechowem a wydechowem.

TAB. VII.

Zmiany procentowej zawartości O_2 w powietrzu wydechowem, podczas ubywającej zawartości O_2 w powietrzu wdechowem.

Variations in oxygen percentage in expired air under progressive decrease of oxygen in inspired air.

Liczba badań Number of cases	Zawartość O_2 w pow. wdech. O_2 per cent in inspired air %	Zawartość O_2 w pow. wydech. O_2 per cent in expired air %	Różnica Difference %		
			Max.	Min.	Przeciętna Average
17	20.9	17.66 — 14.26	6.64	3.24	4.93
4	15.49 — 15.15	12.00 — 10.25	5.15	3.48	4.33
4	14.78 — 14.05	12.03 — 10.28	4.26	2.46	3.29
6	13.95 — 13.15	11.10 — 7.69	5.69	2.52	4.13
9	12.55 — 11.10	10.35 — 7.05	4.89	2.20	3.72
11	10.90 — 10.01	7.62 — 5.08	5.53	3.13	4.09
9	9.90 — 9.01	6.58 — 5.25	4.09	2.53	3.38
13	8.95 — 8.02	7.82 — 4.84	4.78	0.74	2.74
5	7.98 — 7.08	5.88 — 5.12	2.88	1.66	2.03
2	6.90 — 6.40	4.89 — 4.35	2.59	1.51	—

Różnica ta, wynosząca w stanie spoczynku od 6.64 do 3.24%, spada przy 6.90% — 6.40% zawartości O_2 w zbiorniku— do 2.59 — 1.51%.

Stopniowe obniżenie ekonomiki wentylacji płuc uwidacznia się w spadku ilości tlenu absorbowanego na każdy litr powietrza, przepływającego przez płuca. Iloraz $\frac{O_2 cm^3}{wentyl.\ ltr.}$, wahający się w spoczynku od 32.4 — 66.9, wykazuje z postępującem zubożeniem O_2 wdechowego wyraźny, pomimo odchyleń indywidualnych, spadek, dochodzący przy ostatnim etapie ostrego okresu doświadczenia (8.01 — 6.29% O_2 wdechowego), do 40% wartości spoczynkowej (od 7.7 — 29.2).

Największy stopień nieekonomiczności hyperwentylacji płuc, wzrastającej przy końcu oddychania zmniejszoną ilością tlenu do 180% wartości spoczynkowej, pokrywa się przeciwnie ze spadkiem ilorazu $\frac{O\ cm^3}{wentyl.\ ltr.}$, dochodzącego częstokroć poniżej normy. Interferencja tych zjawisk, rozpoczynająca się od 9—8% O_2 w atmosferze, co odpowiada około 320 — 290 mm. Hg. ciśnienia atmosferycznego (6700 — 7400 m.), wskazuje na przełomowy początek wyraźnego zakłócenia sprawności całego zespołu urządzeń kompensacyjnych. Dalsze trwanie ubytku O_2 w atmosferze ostro przyśpiesza tempo występowania końcowych zaburzeń anoksemicznych.

TAB. VIII.

Zmiany ilorazu $\frac{O_2\ cm^3}{wentyl.\ ltr.}$ podczas ubywającej zawartości O_2 w powietrzu wdechowem.

Variations in the ratio $\frac{O_2\ cm^3}{Ventil.\ ltr.}$ under progressive decrease of oxygen.

Liczba badań Number of cases	Zawartość tlenu w pow. wdechowem Oxygen per cent in inspired air %	$\frac{O_2 cm^3}{Wentyl.\ ltr.}$		
		Min.	Max.	Przeciętna Average
16	20.93	32.4	66.9	51.4
7	15.68 — 14.05	22.9	47.7	30.8
14	14.04 — 11.10	19.9	54.6	37.4
9	11.09 — 10.01	31.3	54.2	38.9
17	10.00 — 80.2	11.8	45.4	31.3
10	8.01 — 6.40	7.7	29.2	18.3

Nagłe przejście z oddychania w normalnej atmosferze do oddychania mieszanką gazową o zmniejszonej zawartości tlenu (11.6 — 14.9% O_2) powoduje również początkowo dość znaczny spadek zużycia O_2 dośw. Nr. 18, 28, 31 i 32), poczem przy dalej postępującem zmniejszeniu odsetka O_2 wdechowego zużycie O_2 zazwyczaj nieco wzrasta, pozostając jednak z reguły poniżej wielkości normalnej. Ten następczy wzrost zużycia tlenu (w do-

świadczeniach Nr. 18, 28 i 31) należy przypisać przyspieszeniu występowania hyperwentylacji, wyrównywającej dość nagły wstrząs ostrego niedoboru tlenowego. W dośw. Nr. 31 opisane następcze wzmożenie zużycia tlenu powoduje, przy doprowadzeniu zawartości O_2 w zbiorniku do 10.61%, nawet przekroczenie wielkości tej funkcji w normie.

Kompensacyjne zmiany metabolizmu przy przejściu od oddychania w atmosferze ubogiej w tlen do oddychania w środowisku powietrznem polegają na wzmożeniu ilości pochłanianego O_2, co stwierdzono we wszystkich doświadczeniach, w których bezpośrednio po ostrej anoksemji podawano powietrze. Wielkość owej nadwyżki, szczególnie znacznej w pierwszych minutach powrotu do normy, nie wykazuje wyraźnej zależności ani od stopnia poprzednio przebytej anoksemji, ani też od czasu trwania oddychania w systemie zamkniętym. Wpływy indywidualnych różnic odporności na zjawiska niedotleniania decydują zatem o znacznych wahaniach „kosztu fizjologicznego anoksemji". A więc, o ile w doświadczeniu Nr. 23 (zawartość tlenu w zbiorniku doprowadzono do 8.32%) zużycie O_2 w pierwszej minucie wzrasta o 865 cm.^{3} ponad normę spoczynkową (253 cm.^{3}) w drugiej minucie — o 219 cm.^{3}, o tyle inni osobnicy wykazują wzmożenie pochłaniania O_2 bardziej umiarkowane, pomimo małych różnic w stopniu zawartości O_2 w powietrzu wdechowem. I tak w doświadczeniu Nr. 29 po doprowadzeniu O_2 w zbiorniku do 8.19%, nadwyżka tlenowa w pierwszej minucie oddychania powietrzem wynosi 215 cm.^{3}, spadając w trzeciej minucie do 132 cm.^{3}. W doświadczeniu Nr. 24, przy 9.01% O_2 w zbiorniku, pochłanianie tlenu, w porównaniu z normą spoczynkową, wzrasta tylko o 97 cm.^{3}.

Wzrost pochłaniania tlenu, największy w pierwszych minutach oddychania powietrzem zwykłem oraz uzależniony od wielkości niedoboru tlenowego okresu anoksemji, okazuje w ciągu dalszego trwania powrotu do normy spadek, pozostając jednak jeszcze zupełnie wyraźnym po 25 min. Ograniczona względami technicznemi do 25 — 30 min., obserwacja metabolizmu oddechowego po przebytym stanie anoksemicznym daje więc możność wyróżnienia w całości przebiegu powrotu do normy — okresu początkowego, trwającego około 3 min., podczas którego likwidacja następstw anoksemicznych odbywa się dość gwałtownie i ma prawdopodobnie na celu konieczne wyrównanie doraźne.

W następującym po nim drugim okresie sprawy kompensacyjne przebiegają wolniej, trwając dłuższy lub krótszy czas, w zależności od stopnia spowodowanych przez anoksemję zaburzeń. W czasie, jakim rozporządzaliśmy dla tego okresu, t. zn. po 25—30 min., przemiana oddechowa do normy spoczynkowej jeszcze nie powracała.

Zasadniczy mechanizm wzmożenia pochłaniania O_2 przy oddychaniu powietrzem w okresie poanoksemicznym opiera się nie na wzroście absolutnej wielkości wentylacji płuc, lecz na stopniu jej efektywności, czyli na odpowiednich zmianach wyzyskania O_2 powietrza wdechowego. Iloraz $\frac{O_2 \text{ cm}^3}{\text{wentyl. ltr}}$, który w 4-ch doświadczeniach z podawaniem po anoksemji powietrza, równał się w spoczynku przeciętnie 38.9, wzrasta w pierwszych minutach powrotu do normy w dwójnasób (76.5), dochodząc w 1-ej minucie wypoczynku do 115, jako maximum.

Podniesienie wykorzystania tlenu powietrza wdechowego w dużym stopniu kompensuje spadek wentylacji płuc, dochodzący po anoksemji, jak stwierdziliśmy w naszych doświadczeniach, nawet poniżej normy (dośw. Nr. 24 i 29). W ten sposób np. w dośw. Nr. 29 zmniejszenie wentylacji płuc i głębokości oddechu poniżej normy spoczynkowej zostaje wyrównane przez największy z zanotowanych przypadków wzrost ilorazu $\frac{O_2 \text{ cm}^3}{\text{wentyl. ltr.}}$ (do 115 cm.^{3}/ltr.).

Należy przypuszczać, że w rzędzie czynników, decydujących o wybitnem podniesieniu wartości przytoczonego ilorazu, główna rola przypada łatwiejszej dysocjacji O_2Hb, co przy współudziale odpowiednio dostosowanej dynamiki krążenia oraz zmian współczynnika dyfuzji tlenu w płucach i kapilarach tkanek w tym okresie zakwaszenia krwi wyrównuje z nadwyżką pewne obniżenie nasycenia Hb tlenem. Stan mejonektyczny, trwanie którego w pierwszych minutach po anoksemji uwidacznia się w zredukowaniu wydalania CO_2, jest zatem zjawiskiem, sprzyjającem kompensacyjnemu wzmożeniu pochłaniania O_2.

Wobec stwierdzenia, że likwidacja długu tlenowego po anoksemji jest procesem stosunkowo powolnym, nasuwa się pytanie, czy i w jakim stopniu podawanie czystego O_2 lub też mieszanek gazowych o dużej zawartości tego gazu, może przyspieszyć przywrócenie normalnej równowagi przemiany oddechowej? Eksperymentalne stwierdzenie wskazanych możliwości oparliś-

my na wprowadzeniu w 11 doświadczeniach bezpośrednio po ukończeniu okresu hypoksybiozy ½ — 3 min. inhalacji mieszanek tlenowych o zawartości od 94.2% do 41.08% O_2 przy normalnej zawartości CO_2 (około 0.04%).

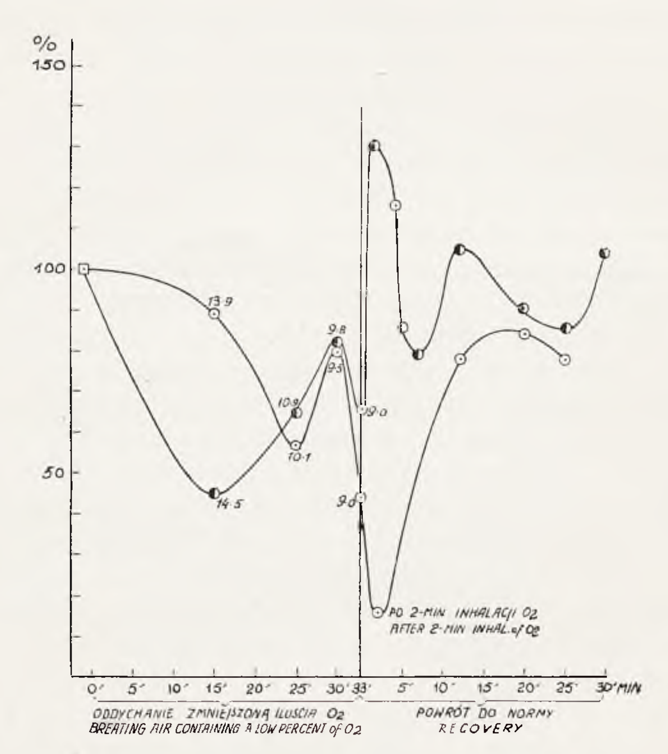


Fig. № 11. Pochłanianie tlenu w okresie poanoksemicznym przy oddychaniu powietrzem (kółka na pół czarne) oraz po podaniu tlenu.

Absorption of oxygen during the post-anoxemic period: breathing air (half-black dots) and after administration of oxygen.

Bezpośredniem następstwem podawania zwiększonych ilości O_2 okazał się spadek pochłaniania tego gazu poniżej normy spoczynkowej, czemu towarzyszyło zmniejszenie w pierwszych minutach po inhalacji O_2 wielkości wentylacji płuc. W wielu przypadkach wpływ podawania tlenu ujawnił się w wytworzeniu mniej lub więcej wyraźnych skłonności do stanu apnoetycznego (fig Nr. 7).

Wyrównanie długu tlenowego, odbywające się przy przywróceniu oddychania normalnem powietrzem drogą bardzo dużego wzrostu pochłaniania O_2 w płucach z następową, dość długotrwałą przewagą tej funkcji nad normą spoczynkową, ulega po inhalacji O_2 skróceniu.

Obniżenie pochłaniania tlenu wobec nagłego przeładowania ustroju tym gazem, dochodzącego w jednym z tych przypadków (dośw. 21) w drugiej minucie po inhalacji tlenowej tylko do 14% wielkości spoczynkowej, powstaje przy współudziale zarówno zmniejszenia wentylacji płuc poniżej normy, jak i spadku stopnia wykorzystania O_2. W pierwszej minucie powrotu po krótkotrwałej inhalacji czystego O_2 do oddychania powietrzem, wykorzystanie tlenu powietrza spada z reguły do zera. W wyjątkowych tylko przypadkach, jak np. w dośw. Nr. 19, kiedy zamiast redukcji wentylacji płuc, inhalacja tlenu spowodowała trwający 45 sek. całkowity stan apnoetyczny, może następować zatrzymanie mniejszych ilości tlenu w przestrzeni pęcherzykowej, oraz płynach ustrojowych. Tego rodzaju niedosycenie ustroju tlenem naskutek ustania ruchów oddechowych w ciągu połowy czasu trwania inhalacji tlenowej, ujawniło się w pierwszej minucie po tej ostatniej w pochłonięciu pewnej ilości tlenu powietrza oddechowego. W odróżnieniu od innych przypadków, gdzie ilość O_2 powietrza wydechowego przekraczała na skutek przeładowania ustroju tlenem, zawartość jego w powietrzu wdechowem zwykłem, osobnik O. A. w dośw. Nr. 19 wykorzystuje częściowo powietrze wdechowe, zatrzymując z niego 37.5 cm.^{3} na minutę. Z tych samych powodów pochłanianie O_2 w dośw. Nr. 20 wynosi w pierwszej minucie okresu poanoksemicznego — 73.0 cm.^{3}.

Zjawiska te, będąc bezpośrednim skutkiem gwałtownego wzrostu prężności rozpuszczonego we krwi O_2, są w omawianym okresie w bardzo małym stopniu uzależnione od zmian nasycenia Hb i dysocjacji O_2Hb. Iloraz $\frac{O_2 \text{ cm}^3}{\text{went litr.}}$, czyli ilość tlenu, pochłanianego na 1 ltr. wentylacji w pierwszych trzech minutach po inhalacji tlenowej ulega również obniżeniu poniżej wartości spoczynkowej. Dopiero przy dalszem trwaniu okresu wypoczynkowego ilość tlenu pochłanianego na 1 litr wentylacji stopniowo wzrasta, dochodząc do swego poziomu normalnego.

Poza bezpośrednim skutkiem inhalacji tlenu, kompensującej w ciągu 1 — 3 min. spadek ciśnienia O_2 w tkankach, spowodowany przez ubytek tego gazu w atmosferze, inną przyczyną zmniejszenia pochłaniania tlenu, o nieporównanie jednak mniejszem działaniu, jest pewna redukcja wentylacji płuc, która, jak wykazaliśmy, występuje bezpośrednio po stanach anoksemicznych.

T A B. IX.

Zmiany ilorazu $\frac{O_2 \text{ cm}^3}{\text{Wentyl. ltr.}}$ w okresie powrotu do normy po anoksemji.

Variations in $\frac{O_2 \text{ cm}^3}{\text{Ventyl. ltr.}}$ during post-anoxemic recovery.

Oddychanie: Breathing	94.2% O_2				41.08 — 48.8% O_2				Powietrze atmosfer. Atmosph. air			
Czas Time min.	Liczba badań Number of cases	O_2 cm³ / went. ltr. min.	max.	przec. aver.	Liczba badań Number of cases	O_2 cm³ / went. ltr. min.	max.	przec. aver.	Liczba badań Number of cases	O_2 cm³ / went. ltr. mim.	max.	przec. aver.
Spoczynek Rest	6	55.4	66.9	58.9	3	38.4	57.1	33.2	4	32.4	47.7	38.4
1 — 3	5	4.7	56.3	26.8	4	21.7	47.6	33.2	7	55.5	11.5	76.5
4 — 6	4	46.4	65.5	55.9	2	—	—	66.1 42.1	5	44.9	77.5	62 9
7 — 12	8	50.4	72.0	60.0	2	—	—	54.7 49.0	2	—	—	56.1 51.9
13 — 20	7	28.4	69.2	51.9	4	37.2	64.6	51.3	1	—	—	65.6
21 — 30	4	37.7	58.0	49.4	2	—	—	50.5 39.9	3	50.1	63.5	54.7

Przebieg natężenia wymiany gazowej jest więc zupełnie odmienny od tego, jaki stwierdziliśmy podczas kompensacji przebytej anoksemji przy oddychaniu powietrzem zwykłem. Zjawiskiem prawie natychmiastowem po rozpoczęciu inhalacji tlenowej jest ustępowanie przejawów dyspnoetycznych oraz dość szybkie zanikanie sinicy. Normalne zabarwienie twarzy i błon śluzowych w omawianych doświadczeniach zostało przywrócone w znacznie krótszym czasie, aniżeli po podawaniu zwykłego powietrza. W wielu przypadkach badani osobnicy, ulegający mniejszemu stopniowi zamroczenia świadomości podczas okresu ano-

ksemicznego, wskazywali na zupełnie wyraźne nagłe polepszenie ogólnego samopoczucia, które następowało współrzędnie z rozpoczęciem inhalacji tlenowej. Tego rodzaju wrażenia subjektywne mogliśmy uważać za zupełnie wiarogodne, gdyż żaden z badanych osobników nie był informowany ani o chwili ukończenia oddychania ze zbiornika, ani też o tem, czy oddycha zwykłem powietrzem, czy też tlenem.

Podmiotowe objawy, polegające na ogólnem orzeźwieniu, „rozjaśnieniu w oczach", uczucia nagłego ustępowaniu bólu głowy — rozwijały się po podaniu tlenu w kilku przypadkach dość nagle, w innych natomiast stopniowo.

Porównując znikanie symptomokompleksu anoksemji w przypadkach podawania O_2 oraz przywrócenia oddychania zwykłem powietrzem, należy podkreślić znaczniejszą szybkość ustępowania po inhalacji tlenowej objawów natury psychicznej oraz zaburzeń funkcjonowania narządów zmysłów. Naogół jednak, jak w jednym, tak i w drugim rodzaju likwidacji skutków anoksemji jeszcze po 25 — 30 min. okresu wypoczynkowego w kilku przypadkach badani skarżyli się na pozostały lekki ból głowy, ogólne znużenie, osłabienie lub senność.

Wykazany wyżej, dodatni wpływ krótkotrwałej inhalacji tlenu na wytworzenie doraźnej kompensacji pierwszego okresu wypoczynkowego nie wydaje się jednak w większej mierze wpływać na bardziej powolne i ekonomiczne procesy drugiego powolniejszego okresu przywracania normy. Stan niedotlenienia tkanek, t. zn. zakłócenie ich gospodarki wewnętrznej, pomimo nagłego wyrównania, a nawet wytworzenia chwilowej nadwyżki prężności O_2 w płynach ustrojowych, wymaga określonego czasu do przemiany oraz częściowego wydalenia nagromadzonych produktów niepełnego spalania. Dlatego też, jak widać z dalej przytoczonego przebiegu doświadczenia Nr. 31, krótkotrwała inhalacja O_2 w czasie trwania oddychania zmniejszoną ilością tlenu, poza chwilowem wyrównaniem długu tlenowego, nie zwiększa bynajmniej skali wytrzymałości ustroju na dalsze warunki niedoboru O_2 przy ponownem przywróceniu oddychania ze zbiornika.

W doświadczeniu tem, przy doprowadzeniu ubytku O_2 w powietrzu wdechowem do 10.61%, kiedy osobnik badany dał znak do ukończenia doświadczenia, zastosowano dwuminutową inhalację czystego tlenu, poczem bez powiadomienia badanego

połączono ponownie wentyl wdechowy ze zbiornikiem. Po 2 min. 17 sek. oddychania powietrzem o zmniejszonej ilości O_2, badany, pomimo poprzedniej inhalacji, okazuje ponownie znaczny stopień sinicy oraz daje znak, że poczuł silną duszność. Zwiększenie stopnia spadku zawartości O_2 w zbiorniku podczas wtórnego oddychania w systemie zamkniętym ujawniło się na

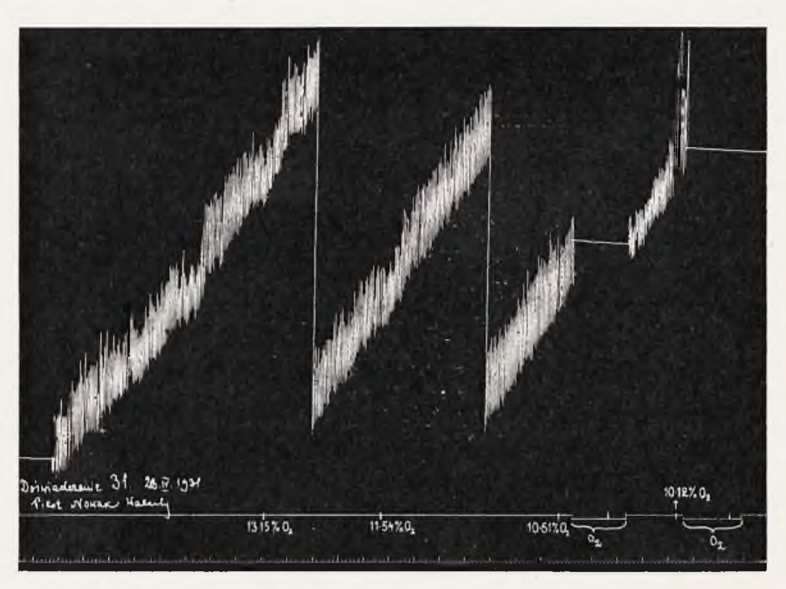


Fig. № 12. Wykres oddychania w systemie zamkniętym, z przerwą, w której podano tlen.
Rebreathing interrupted by administration of oxygen.

minimalnej różnicy od 10.61% do 10.12%. Wentylacja płuc w czasie owego powrotu oddychania ze zbiornika osiąga poziom wentylacji okresu przed inhalacją, objętość oddechowa przy nieznacznem zwolnieniu rytmu oddechowego dochodzi do 686 cm.^{3}, pochłanianie tlenu spada do 174 cm.^{3}/min. Ponowna dwuminutowa inhalacja O_2, zastosowana po przerwaniu ostrej fazy doświadczenia, łączy się z poprzednio opisanemi, normalnemi zmianami metabolizmu oddechowego, dochodzącego do swej normy w tym przypadku po 23 minutach wypoczynku.

Celem stwierdzenia możliwości szybkiego skompensowania stanu anoksycznej hypokapnji, przez podawanie do odychania zwiększonej ilości CO_2 zastosowaliśmy w 2-ch doświadczeniach (Nr. 30 i 32) inhalację mieszanki gazowej o zawartościach: 77.58% O_2 + 10.36% CO_2 i 83.8% + 9.71% CO_2.

W dośw. Nr. 30 po anoksemji, wywołanej zmniejszeniem O_2 wdechowego do 7.08%, domieszka CO_2 spowodowała w pierwszych 2-ch minutach po inhalacji — wzrost wentylacji płuc powyżej wartości spoczynkowej. W dalszym ciągu okresu wypoczynkowego wentylacja wzmaga się jeszcze bardziej, nie dochodząc po 23 minutach do swej normy spoczynkowej. Wzmożenie wentylacji płuc, spowodowane w tym przypadku przez przeładowanie ustroju dwutlenkiem węgla, rozpuszczonym w osoczu, przychodzi do skutku drogą zwiększenia głębokości oddechu, dochodzącej w 10-ej minucie po inhalacji do 1825 $cm.^3$. Wydalanie CO_2 wzrasta, osiągając normę dopiero w 23 min. W dośw. Nr. 32, w którem, należy zaznaczyć, jednostka badana od oddychania powietrzem atmosferycznem przeszła odrazu do oddychania powietrzem o zawartości 11.68% O_2 oraz doprowadziła ubytek tego gazu w zbiorniku do 9.07% O_2, wpływ dodania nieco mniejszej ilości CO_2 (9.71%) jest mniej wyraźny, aczkolwiek nie odbiegający zasadniczo od reakcji wyżej opisanej. A więc również i tu zaznacza się w pierwszej minucie po inhalacji wzrost wentylacji płuc, która już w następnych minutach osiąga swoją normę spoczynkową. Początkowy wzrost ten przy współudziale nieznacznego zwiększenia głębokości oddechów spowodowany jest w tym przypadku głównie przyspieszeniem rytmu oddechowego. Podobnie do dośw. Nr. 30, wydalanie CO_2 w pierwszej minucie wzrasta ponad normę spoczynkową (148.8% normy), w dalszych minutach wypoczynku okazuje natomiast spadek, nie odbiegający naogół od typowego odczynu w okresie poanoksemicznym.

Z powyższych doświadczeń, przedsięwziętych wyłącznie w celu uzyskania wytycznych orjentacyjnych, wynika, że podawanie do oddychania po przebytym stanie anoksemicznym tlenu ze zwiększoną do 10% domieszką CO_2, zmienia zasadniczy przebieg kompensacji tlenowej. Pomimo zachowania momentu likwidacji długu tlenowego, jako zasadniczego działania podawania tlenu, wpływ inhalacji zwiększonych ilości CO_2 zaznaczył się w większem lub mniejszem wzmożeniu wentylacji płuc oraz zmianach wydalania CO_2, wskazujących na łatwość występowania stanów nadkompensacji. Z bezpośrednich wpływów nagłego wprowadzenia CO_2 do ustroju w okresie poanoksemicznym na samopoczucie, należy podkreślić występowanie w obu przypadkach objawów znaczniejszego, niż zwykle, znużenia ogólnego oraz stanu pewnego ogłuszenia.

Zmiany funkcji krążenia.

Reakcja krążenia na obniżenie O_2 w środowisku oddechowem, poza nieznaczną liczbą przypadków odchyleń o charakterze wybitnie indywidualnym, wykazuje względnie dość dużą jednolitość. Zanotowane w naszych doświadczeniach zmiany ciśnienia krwi i tętna odnosimy wyłącznie do następstw stanu anoksemicznego, gdyż, zaznaczające się na początku doświadczeń na krążeniu i oddychaniu, wpływy psychogeniczne zazwyczaj ustępują już po 25—30 minutach okresu adaptacyjnego, poprzedzającego oddychanie w systemie zamkniętym.

Do najwcześniejszych objawów ze strony krążenia należy występowanie przyspieszenia tętna, co nabiera cech odczynu typowego już przy zmniejszeniu O_2 w powietrzu wdechowem do 18.0% — 12.0%.

TAB. X.

Zmiany częstości tętna podczas ubywającej zawartości O_2 w powietrzu wdechowem.

Variations in pulse rate under progressive decrease of oxygen.

% zawartości O_2 wdechow. / O_2 per cent in inspired air	Liczba badań / Number of cases	Tętno — Pulse rate		
		min.	mix.	średnia aver.
20.9	10	64	94	79.6
15.6 — 12.1	10	66	102	83.3
12.0 — 9.1	15	64	112	89.9
9.0 — 6.4	9	68	120	101.0

W dalszym przebiegu ostrej fazy doświadczenia przyspieszenie tętna (tab. X) okazuje w większości przypadków wyraźniejszą równoległość do rozwoju zjawisk anoksemicznych oraz dochodzi do swego maximum przy największym stopniu ubytku O_2 w powietrzu wdechowem (Fig. Nr. 2).

W niektórych przypadkach w ostatniej fazie ostrej anoksemji, po poprzedniem przyśpieszeniu, następowało zwolnienie częstości tętna często poniżej normy spoczynkowej. Tego rodzaju odczyn, wskazujący na możliwość występowania zaburzeń czynnościowych układu przedsionkowo-komorowego, rozwijał się łącznie z innemi objawami rozpoczynającej się dekompensacji

krążenia i oddychania, jak znaczny spadek ciśnienia tętniczego, wybitna sinica oraz coraz silniejszy stopień dyspnoe.

Z zasadniczych zmian, uwidocznionych w okresie rozpoczynającej się asfiksji, na krzywych sfigmograficznych zaznacza się obniżenie pierwotnej fali tętna znacznie poniżej wysokości spoczynkowej. Tętno wybitnie małe, w krańcowych przypadkach prawie znikające (fig. Nr. 8, 13 i 14, okres B), wskazywało na zbliżający się upadek krążenia naskutek dołączenia się do następstw naruszenia izotonji naczynioworuchowej — zmniejszenia wydajności wyrzutowej serca. Przykładem tak daleko idących zaburzeń krążenia może być dośw. Nr. 21 (Fig. Nr. 13, okres B), w którem przy doprowadzeniu zawartości O_2 w powietrzu oddechowem do 8.95%, spadkowi ciśnienia skurczowego do 70 mm. Hg. i rozskurczowego do 42 mm. Hg. towarzyszyło zmniejszenie amplitudy tętna z charakterystycznem obniżeniem fali dykrotycznej do podstawy ramienia zstępującego sfigmogramu.

Inny przypadek rozpoczynającej się asystolji serca, przy redukcji O_2 w powietrzu wdechowem do 8.04%, mamy w doświadczeniu Nr. 27 (fig. Nr. 8, okres B), gdzie po poprzedniem przyśpieszeniu częstości skurczów serca, nastąpiło zwolnienie rytmu sercowego poniżej normy, łącznie z wybitną skłonnością do zanikania fali tętna.

W kilku przypadkach, poza opisanem obniżeniem fali dykrotycznej oraz skłonnością do hyperdykrotji, krzywe sfigmograficzne noszą większe lub mniejsze odbicie mechanicznych wpływów hyperpnoe w postaci fal II-go rzędu, czyli oddechowych (Fig. 13, okres B).

Ciśnienie tętnicze w początkowych okresach ubytku tlenu w powietrzu wdechowem ulega znacznym wahaniom zarówno w kierunku wzrostu, jak i obniżenia poniżej wartości, wykazywanej przy oddychaniu powietrzem o składzie zwykłym. Pierwsze wyraźniejsze zmiany dają się zauważyć około 15-ej min. oddychania w systemie zamkniętym, t. zn. przy doprowadzeniu O_2 w zbiorniku poniżej 15.4%. Niejednostajność odczynu, uwarunkowana indywidualnemi własnościami dynamiki krążenia oraz różnicami napięcia układu naczynioruchowego, trwa w dalszym ciągu przy umiarkowanych stopniach dalej rozwijającego się niedoboru tlenowego.

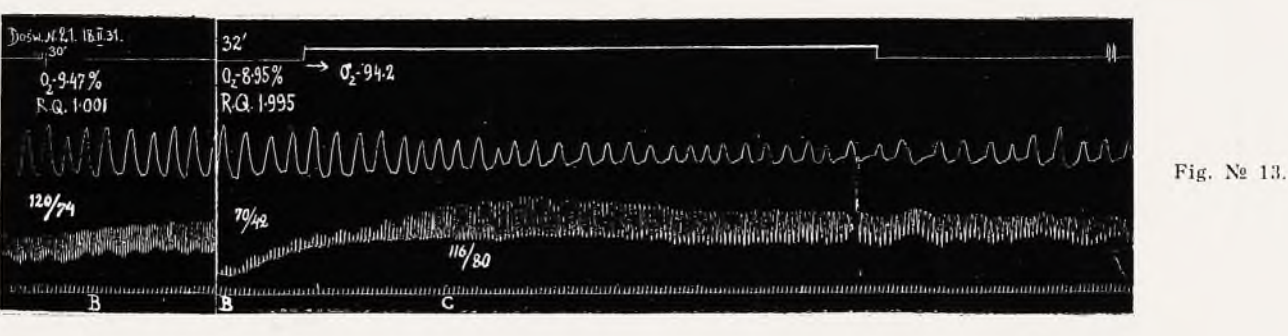


Fig. № 13.

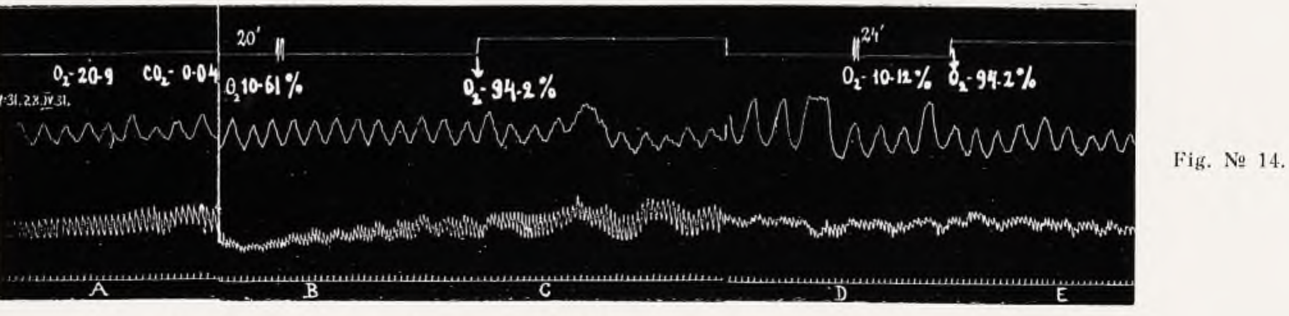


Fig. № 14.

Zmiany oddychania (krzywa górna) i tętna (dolna) podczas anoksemji i po podaniu tlenu. A — oddych. powietrzem, B — ostra anoksemja, C — inhalacja O_2, D — powrót do oddych. w syst. zamkniętym, E — ponowna inhalacja tlenu.

Variations in respiration (upper curve) and pulse rate (lower curve) during anoxemia and after administration of oxygen. A — breathing air, B — acute anoxemia, C — inhalation of O_2, D — rebreathing, E — repeated inhalation of oxygen.

TAB. XI.

Zmiany krążenia podczas ubywającej zaw. O_2 w powietrzu wdech.

Circulatory changes under progressive decrease of oxygen.

Nr. Dośw. Exp. No	16			17			21			24			32		
Zawartość O_2 w zbiorniku O_2 per cent in the tank %	Ciśn. skurczowe Systolic pressure	Ciśn. rozkurczowe Diastolic pressure	Tętno Pulse rate	Ciśn. skurczowe Systolic pressure	Ciśn. rozkurczowe Diastolic pressure	Tętno Pulse rate	Ciśn. skurczowe Systolic pressure	Ciśn rozkurczowe Diastolic pressure	Tętno Pulse rate	Ciśn. skurczowe Systolic pressure	Ciśn. rozkurczowe Diastolic pressure	Tętno Pulse rate	Ciśn. skurczowe Systolic pressure	Ciśn. rozkurczowe Diastolic pressure	Tętno Pulse rate
20.9	120	74	94	108	70	70	140	98	74	114	82	64	118	80	64
14.8 — 13.9	112	70	102	104	62	80	133	98	—	120	88	66	—	—	—
11.4 — 10.1	112	66	112	102	62	80	130	100	78	113	82	80	118	74	74
9.8 — 9.4	—	—	—	—	—	—	120	74	98	120	78	84	90	64	68
9.0 — 7.8	108	58	120	110	60	98	70	42	—	80	46	68	74	44	60

Dopiero przy znaczniejszym spadku zawartości O_2 w powietrzu wdechowem występuje bardziej jednolity odczyn w postaci obniżenia ciśnienia tętniczego tak skurczowego, jak i rozkurczowego. Skłonność do hypotensji najwcześniej oraz bardziej stale występuje ze strony ciśnienia rozkurczowego, wtenczas gdy reakcja ciśnienia skurczowego pozostała jeszcze w wielu przypadkach chwiejna. Stany hypotensji, coraz liczniejsze przy zbliżaniu się do 9% O_2 w powietrzu wdechowem, są dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego przy 7 — 6% O_2 w zbiorniku, zjawiskiem typowem (tab. XI), wskazującem tak na obniżenie tonusu naczyń, w następstwie daleko posuniętych zmian regulacji naczynioruchowej, jak i na rozpoczynającą się adynamję serca.

TAB. XII.

Spadek ciśnienia krwi podczas ostrej anoksemji.

Fall in the blood pressure during acute anoxemia.

Ciśnienie tętnicze Blood pressure mm Hg.	Stan spoczynku Rest			Ostra anoksemja Acute anoxemia		
	Max.	Min	Przeciętna Average	Max.	Min.	Przeciętna Average
Skurczowe Systolic	140	108	123	108	70	83
Rozskurczowe Diastolic	98	70	82	80	42	53

W kilku doświadczeniach już przy zawartości 9% O_2 wdechowego ciśnienie tętnicze spada z 114/82 mm. Hg. w normie do 80/46 mm. Hg. oraz z 118/80 do 74/44 mm. Hg. Przypadki ostrego spadku ciśnienia tętniczego, wskazujące na niebezpieczeństwo bliskiego kolapsu, występowały niejednokrotnie z równoczesnem mniej więcej zaznaczonem zamroczeniem świadomości.

Powtórzenie doświadczeń na tych samych osobnikach ujawniło stałość reakcji indywidualnej. Tylko w jednym przypadku (dośw. Nr. 29) zanotowano w ostatniej fazie anoksemicznej wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego.

Opisany typowy spadek ciśnienia tętniczego w okresie ostrej anoksemji, posuniętej do granicy wytrzymałości indywidualnej, wytwarza się w znacznie mniejszym stopniu przy dodaniu do powietrza, o zredukowanej zawartości O_2, pewnej ilości CO_2. Wzrost CO_2 w powietrzu wdechowem od 1.1% do 2.2% łagodzi w sposób zupełnie wyraźny zjawiska, wzmagającej się z niedoborem tlenowym, niedomogi hemodynamiki. Tak przyspieszenia tętna, jak i stopień spadku ciśnienia rozkurczowego są w tych warunkach mniejsze. Przypadki odwrócenia reakcji tętna w kierunku bradykardji są przytem również mniej liczne. Ciśnienie skurczowe okazuje mniej znaczne odchylenia od wartości spoczynkowej.

Powrót krążenia do normy z przywróceniem po anoksemji oddychania powietrzem zwykłem ujawnia się z reguły w początkowem szybkiem zwolnieniu częstości tętna, nie powracającego jednak do normy spoczynkowej. Zmniejszone podczas anoksemji wypełnienie tętna wraca bardzo szybko do normy.

W późniejszym okresie trwania wypoczynku częstość tętna, ulegając wahaniom indywidualnym, wraca po 20 min. do normy.

Ciśnienie tętnicze, tak skurczowe jak i rozkurczowe, po powrocie do oddychania powietrzem ulega zazwyczaj szybkiemu podniesieniu, nie dochodząc jednak do poziomu wyjściowego (Fig. Nr. 16). Wśród dużych wahań ciśnienie skurczowe wraca w większości przypadków do normy, jako pierwsze, już po 25 — 30 min. wypoczynku. Ciśnienie rozkurczowe okazuje szybki wzrost w pierwszej minucie okresu poanoksemicznego, natomiast w dalszym ciągu wraca do normy bardzo powoli, nie osiągając jej nawet po godzinie.

W porównaniu z przytoczonemi następstwami powrotu do oddychania powietrzem, wpływ inhalacji czystego tlenu (94.2%)

ujawnia się w znaczniejszem zwolnieniu tętna. Częstość tętna, o ile takowe było przyśpieszone, spada we wszystkich przypadkach na pewien czas nawet poniżej normy spoczynkowej. Wypełnienie tętna, jak widać z krzywych sfigmograficznych (Fig. Nr. 12, 13 i 14, okres C), przywraca się prawie natychmiast, często przekraczając przejściowo nawet normę. Tylko w wyjątkowym przypadku (dośw. Nr. 31), kiedy po wywołanej początkowo anoksemji oraz doraźnem podaniu czystego O_2 przywrócono napowrót oddychanie obniżoną ilością tlenu oraz po 2 min. 17 sek. trwania wtórnego okresu anoksemicznego ponownie zastosowano inhalację tlenu, działanie tego ostatniego okazało się wyróżniająco mniej skuteczne. Jak widać ze sfigmogramu (Fig. Nr. 14, okres E), zaburzenia krążenia, wywołane wtórnym wstrząsem anoksemicznym, są znaczniejsze oraz dłużej trwające.

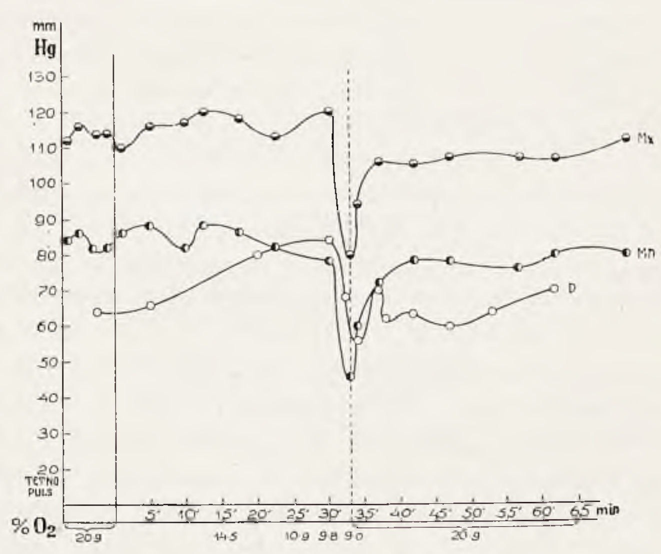


Fig. № 15. Zmiany ciśnienia skurczowego (Mx) i rozkurczowego (Mn), oraz częstości tętna (P) podczas ostrej anoksemji i po przejściu do oddychania powietrzem.

Variations in systolic pressure (Mx), diastolic pressure (Mn) and pulse rate (P) during acute anoxemia and after transition to breathing air.

Przy krótkotrwałem podawaniu mniejszych ilości tlenu (41 — 48%) — działanie odpowiednio mniejsze. W normalnym powrocie ciśnienia tętniczego w okresie wypoczynkowym, zasadniczych zmian po inhalacji czystego tlenu lub mieszanek tlenowych nie stwierdzono.

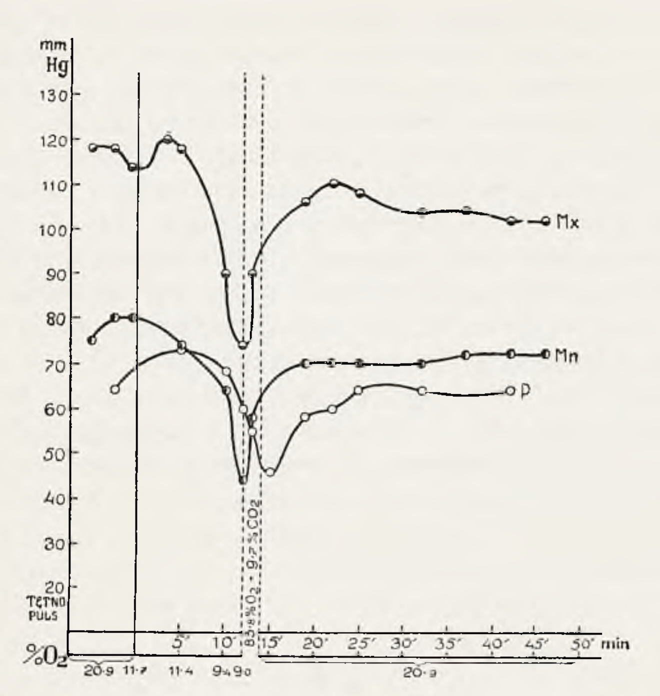


Fig. № 16. Zmiany ciśnienia skurczowego (Mx) i rozkurczowego (Mn) oraz częstości tętna (P) podczas ostrej anoksemji i po podaniu mieszanki tlenowej z 9,7% CO_2.

Variations in systolic pressure (Mx), diastolic pressure (Mn) and pulse rate (P) during acute anoxemia and after administration of a mixture of oxygen containing 9,7 per cent of CO_2.

Dodanie do mieszanki, obfitującej w tlen, 9.4%—10.7% CO_2 zmniejsza stopień zwolnienia tętna, w porównaniu z takowem po oddychaniu tlenem czystym. W stosunku do okresu anoksemicznego częstość tętna jest jednak wyraźnie zwolniona. W dalszym ciągu następuje powrót do normy po 30 min. Na wyrównanie hypotensji skurczowej i rozkurczowej domieszka wskazanej ilości CO_2 do tlenu (Fig. Nr. 13) w sposób wyraźniejszy nie wpłynęła.

V. OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Wyżej przedstawione zmiany metabolizmu oddechowego, stanowiące zasadnicze podłoże rozwijających się przy stopniowej anoksemji procesów adaptacyjnych i wyrównawczych, wskazują, że do zachowawczych celów organizmu zostaje uruchomiony

w tych warunkach cały rozporządzalny zespół mechanizmów regulacyjnych. Współdziałanie tych ostatnich ujawnia się w pierwszym rzędzie na kompensacyjnem wzmożeniu oddychania. Przebieg metabolizmu wskazuje pozatem, że bezpośrednia przyczyna tonizacji ośrodka oddechowego jest odmienna w zależności od stopnia oraz czasu trwania anoksemji.

Oparty na wykazanych zmianach głębokości oddechu (a w mniejszym stopniu na zmianach częstości rytmu oddechowego) wzrost wentylacji płuc, w pierwszym okresie stopniowego ubytku zawartości O_2 w atmosferze, nie wydaje się być przyczynowo związany ze zmianami regulacji oddychania wyłącznie na drodze odnośnych przesunięć równowagi zasadowo-kwasowej we krwi. Przeniesienie głównego punktu ciężkości na zachwianie izojonji krwi nie dostarcza zadawalniającego uzasadnienia do wytłumaczenia początkowego hyperpnoe, który to stan powstaje już przy nieznacznych stosunkowo stopniach niedoboru tlenowego, nie wytwarzającego w ustroju spoczywającym warunków do podniesienia koncentracji H-jonów.

Zanotowane w naszych doświadczeniach zmiany wydalania CO_2 w okresie anoksemicznym wskazują na wzmagające się wypłukiwanie ze krwi znacznych ilości tego gazu, co wprowadza ustrój w stan coraz wyraźniejszej hypokapnji. Zjawisko to, równolegle do spadku prężności O_2 w osoczu krwi *(Bohr)*, przedstawia czynnik poważnie zakłócający normalną równowagę jonowodorową, jednak nie w kierunku, dającym się bezpośrednio skojarzyć ze stopniem hyperfunkcji ośrodka oddechowego.

Pomimo wykazywanej przez *Henderson'a* i *Haggard'a* ('18) możliwości wyrównawczego przemieszczenia uwalnianych od CO_2 zasad ze krwi do tkanek, oddziaływanie krwi wykazuje, równolegle do trwania hyperpnoe, coraz wyraźniejszą skłonność do alkalozy gazowej. Stan ten, o ile nie zostaje skompensowany przez wytworzenie większych ilości kwasów lub też wydalania zasad przez nerki, wskazuje, że w omawianych warunkach niedotlenia zarówno zapasy rozporządzalnego CO_2, jak i pojemność krwi na CO_2 (rezerwa alkaliczna) są zmniejszone.

Potwierdzeniem powstawania przy anoksemji stanu względnej alkalozy, na co pośrednio wskazuje również duży wzrost wydalania przez płuca CO_2, są wreszcie bezpośrednie oznaczenia Ph — metryczne *Koehler'a, Behneman'a, Benell'a, Loevenhart'a* i *Brunquist'a* ('25) oraz określenia pojemności krwi na CO_2, wy-

konane zarówno przez *Abderhalden'a* ('26), jak i przez *Dill'a, Edwards'a, Folling'a, Oberg'a, Pappenheimer'a* i *Talbott'a* ('29).

Stopień i czas trwania alkalozy anoksemicznej wydają się być uzależnione od szybkości rozwoju oraz natężenia ostrego niedoboru tlenowego. Pytanie, przy jak daleko posuniętych zmianach równowagi zasadowo-kwasowej przerywaliśmy ostrą fazę swoich doświadczeń, wobec braku danych pomiarowych Ph - krwi lub też rezerwy alkalicznej, pozostaje niestety otwarte. Najnowsze badania *Henderson'a* i *Radloff'a* ('32) nad zmianami oddziaływania krwi przy asfiksji (na zwierzętach) wykazują, że alkaloza występuje przy spadku O_2 wdechowego do 8%. Dalsze zmniejszenie odsetka podawanego tlenu łączy się ze zjawiskami acydozy. W doświadczeniach *Gesell'a* '30 (dokonywanych na psach pod narkozą), przy oddychaniu powietrzem o zredukowanem do 9.19% O_2, Ph krwi wzrasta od 7.24 — 7.43, w stanie spoczynku do 7.47 — 7.45.

Pośrednim dowodem bardzo znacznego stopnia wypłukania rozporządzalnego CO_2 ze krwi w naszych doświadczeniach, a więc stanu hypokapnji, jest ciągły wzrost w ostatnich minutach anoksemicznego okresu wydalania CO_2, dochodzącego do 979 $cm.^3$ na min. O ile na podstawie nagłego spotęgowania zmian metabolizmu oddechowego oraz występowania zespołu objawów asfiktycznych, przyjmiemy 9 — 8% zawartości O_2 w powietrzu wdechowem za krytyczną granicą hypoksybiozy, wówczas stwierdzamy, że powyższy stan hypokapnji trwał w omawianych doświadczeniach przy ciągle wzrastającym niedoborze tlenowym — jeszcze od 2-ch do 8 min., zależnie od stopnia odporności indywidualnej. Zjawiska hypokapnji, jako następstwa przedstawionego wydalania CO_2 podczas hyperwentylacji, dochodzącej w naszych doświadczeniach nawet do 180% normy, wydaje się zatem przemawiać raczej za możliwością bezpośredniego związku przyczynowego omawianego stanu początkowego hyperpnoe z wpływami pochodzenia centrogenicznego *(Winterstein, Haldane, Poulton)*.

Współistniejący z anoksemją stan względnej alkalozy potwierdza zatem poglądy *Winterstein'a* ('21), a szczególnie *Gesell'a* ('29), w świetle których podstawą regulacji ośrodka oddechowego są nie zmiany C_H środowiska zewnętrznego (krwi i płynów śródtkankowych), lecz C_H wewnętrznego środowiska komórek (neuronów ośrodka). Hyperwentylację płuc początkowej fazy anoksemicznej, połączonej z wydalaniem z ustroju coraz więk-

szych ilości CO_2, należy tłumaczyć tem, że „ośrodek oddechowy posiada własną regulację kwasowo-zasadową. Szybkość tworzenia się kwasów w ośrodku oraz szybkość wydalania ich z ośrodka, łącznie z funkcjonowaniem jego apartu buforowego, określają kwasowość ośrodka" (*Gesell* '29) oraz współzależne z nią nastawienie wielkości wentylacji płucnej. Obniżenie zawartości O_2 wdechowego przy rozpoczęciu oddychania w systemie zamkniętym łączy się z początkowo nieznacznem zmniejszeniem prężności O_2 we krwi. Zmiany te, pomimo ich nieznacznego stopnia, są wystarczające do zakłócenia normalnego przebiegu procesów oksydacyjnych w czułych na zmniejszoną aprowizację tlenu ośrodkach nerwowych, z których oddechowy reaguje stanem hyperpnoe przed zjawieniem się jakichkolwiekbądź innych oznak zbliżającej się anoksemji. Poza pracami *Gesell'a,* przekonywujących danych ośrodkowego pochodzenia hyperwentylacji i początkowo okresu anoksemji dostarczają studja *Winterstein'a* i *Gollwitzer-Meier* ('28), którzy wykazują nagromadzenie w ośrodkach nerwowych kwaśnych przetworów, oraz prace *Kleinschmidt'a, Haldi, Ward'a* i *Woo* ('27), według których wynika, że wzrost zawartości kwasu mlekowego w warunkach anaerobiozy, w porównaniu z innemi częściami układu nerwowego, jest największy w rdzeniu przedłużonym.

Nie jest rzeczą wykluczoną, że początkowy stan hyperpnoe uwarunkowany jest częściowo zmianami wrażliwości ośrodka oddechowego względem normalnych zmian koncentracji H-jonów we krwi. Tego rodzaju wytworzenie nadwrażliwości ośrodka, które, jak wykazują *Krogh* i *Lindhard* ('14), powstaje na skutek irradjacji impulsów z wyższych ośrodków nerwowych, może przypuszczalnie powstawać również i w warunkach nieznacznego nawet niedotleniania układu nerwowego ośrodkowego.

Czy jednak, pomimo wskazanego trwania warunków ostrej anoksemji, następstwa wytworzonej hypokapnji w naszych doświadczeniach, doprowadzonych do wyraźnego zespołu asfiktycznego, ograniczają się do opisanego stanu alkalozy względnej? Wydaje się to rzeczą wątpliwą, pomimo iż, jak utrzymują *Koehler, Beneman, Benell* i *Loevenhart* ('25), faza alkaliczna może przy umiarkowanych stopniach anoksemji trwać dniami. Kwaśne metabolity, tworzące się przy zredukowanych procesach oksydacyjnych, stopniowo są przytem redukowane i nie nagromadzają się w ustroju.

Zanotowany w przedstawionych zmianach metabolizmu, nagły wzrost wydalania CO_2 może wskazywać również i na zjawiska wyrugowania reszty zapasów CO_2 z zasad przez przechodzące z tkanek do krwi, kwaśne metabolity, w pierwszym rzędzie — kwas mlekowy, który nagromadza się szczególnie szybko w warunkach hypoksybiozy. Na powyższe możliwości wskazują spostrzeżenia *Anrep'a* i *Cannan'a* ('23) oraz *Eggleton'a* i *Evans'a* ('30), według których zawartość kwasu mlekowego we krwi wzrasta przy zmniejszeniu koncentracji H-jonów. Spadek alkaliczności łączy się ze zmniejszeniem zawartości kwasu mlekowego. Przejście od alkalozy do absolutnego zmniejszenia pojemności krwi na CO_2, wobec wiązania zasobu zasad przez nielotne kwasy, warunkując o chwilowej izojonji krwi, może być prawie niespostrzegalne. W dalszym ciągu, poszukując analogji ze stanem stopniowej anoksemji, rozwijającej się podczas intensywnej pracy mięśniowej, dokonywanej przy zaopatrzeniu tlenem, nie pokrywającem zapotrzebowania tkanek, wiemy, że przemijający stan hypokapnji może współistnieć również i przy rozpoczynającej się acydozie. Obserwowane przez nas przy okazji innych badań ('30) nagłe podniesienie ilorazu oddechowego bezpośrednio po intensywnej pracy mięśniowej, znacznie powyżej jedności, wskazuje, że wydalanie CO_2 w tych warunkach jest następstwem postępowania do krwi dużych ilości kwasu mlekowego.

Brak wskazanego podniesienia RQ, bezpośrednio po przywróceniu po ostrej anoksemji oddychania normalnego, zwraca uwagę na szczególny wzrost RQ, który podczas ostatnich chwil anoksemji, graniczącej z asfiksją, dochodzi nawet do 2.765.

O ile istotnie tego rodzaju podniesienie RQ, które, pomijając coraz silniejszy spadek pochłaniania O_2, uwarunkowane jest znacznem wzmożeniem wydalania CO_2, przedstawia zjawisko analogiczne do podniesienia RQ w pierwszych minutach po intensywnej pracy mięśniowej, wówczas przebieg likwidacji pozostałości ostrego niedotleniania tkanek (przedstawiony w wyżej podanym schemacie), jak w jednym, tak i w drugim przypadku okazuje duże podobieństwo.

Wyniki badań przemiany oddechowej okresu poanoksemicznego, niezależnie zatem od przyczyn, wywołujących anoksemję, wykazują z reguły fazę, w której ustrój drogą ograniczenia wydalania CO_2 dąży do przywrócenia zmniejszonego po przebytej hyperwentylacji płuc zasobu rozporządzalnego CO_2, celem

PRZEMIANA ODDECHOWA PODCZAS INTENSYWNEJ PRACY MIĘŚNIOWEJ (ANOKSEMJA PRACY) ORAZ W WARUNKACH ANOKSEMJI, WYWOŁANEJ ZMNIEJSZENIEM ZAWARTOŚCI TLENU W ATMOSFERZE.

Praca mięśniowa	**Oddychanie zmniejszoną ilością tlenu**
I. Okres pracy.	I. Okres anoksemji.
Hyperwentylacja płuc	Hyperwentylacja płuc
Pochłanianie O_2 wzrasta — *Wydalanie CO_2* wzrasta w większym stopniu niż pochłanianie O_2	*Pochłanianie O_2* spada — *Wydalanie CO_2* wzrasta
RQ — zbliża się do jedności	*RQ* — powyżej jedności
Przemijająca hypokapnia — alkaloza (gazowa), przechodząca, w miarę nagromadz. kwasu mlek. w acydozę.	Hypokapnia — alkaloza (gazowa)
Dług tlenowy przy zaopatrzeniu tlenowem niepokrywającem zapotrzebowania.	Dług tlenowy z powodu zmniejszenia zawartości tlenu w powietrzu wdechowem.

Okres powrotu do normy.

1-sza ostra faza powrotu do normy.

(1 — 3 min.).

Zmniejszenie wentylacji płuc	Zmniejszenie wentylacji płuc
Pochłanianie O_2 spada, pozostając powyżej normy spoczyn. — *Wydalanie CO_2* spada w mniejszym stopniu od spadku pochłaniania O_2	*Pochłanianie O_2* wzrasta — *Wydalanie CO_2* spada
RQ — zbliża się do jedności	*RQ* spada poniżej normy spoczynkowej
Zwiększone wydalanie CO_2 w celu zmniejszenia acydozy, powstającej naskutek postępowania do krwi kwasu mlekowego.	Zatrzymywanie CO_2, celem przywrócenia zasobu rozporządzalnego CO_2 oraz celem likwidacji alkalozy gazowej I-go okresu
Doraźne wyrównanie długu tlen.	Doraźne wyrównanie długu tlen.

2-a powolna faza powrotu do normy.

Powrót wentylacji płuc do poziomu spoczynkowego	Powrót wentylacji płuc do poziomu spoczynkowego.
Pochłanianie O_2 Stopniowy powrót do normy. — *Wydalanie CO_2* Spada w 1 min. poniżej normy.	*Pochłanianie O_2* Stopniowy powrót do normy — *Wydalanie CO_2* Stopniowy powrót do normy.
RQ — przemijający spadek poniżej wartości spoczynkowej	*RQ* — powolny powrót do normy (przy znacznych wahaniach)
Zatrzymywanie CO_2, celem przywrócenia zasobu rozporządz. CO_2 oraz likwidacja wtórn. alkalozy, spowodowanej zwiększ. ilości zasad uwoln. podczas przemiany kwasu mlekow.	Przypuszczalne wyrównanie równowagi zasadowo - kwasowej.
Powolna likwidacja długu tlenow.	Powolna likwidacja długu tlenowego.

wyrównania zachwianej przez niedobór tlenowy równowagi zasadowo - kwasowej. Zgodne spostrzeżenia, z zanotowanem przez nas zatrzymywaniem CO_2 w ustroju po przywróceniu oddychania powietrzem zwykłem, znajdujemy w doświadczeniach *Gesell'a, Krueger'a, Gorham'a* i *Bernthal'a* ('30), przeprowadzonych na zwierzętach.

Spadek wydalania CO_2, nieproporcjonalny do zmniejszenia wentylacji płuc, zaznacza się w naszych doświadczeniach zwłaszcza w pierwszych minutach powrotu do oddychania powietrzem zwykłem. W zależności od indywidualnego nastawienia oddychania oraz od stopnia wyczerpania aparatu buforowego krwi, czas wyrównania rozporządzalnego zasobu CO_2 wykazuje dość duże różnice. Te ostatnie, łącznie ze zmiennością wielkości wydalania CO_2 w kierunku tak obniżenia, jak i zmniejszenia, wskazują na wywołane wstrząsem anoksemicznym, znaczne wahania równowagi jonowodorowej.

Możliwość występowania brakującej w okresie poanoksemicznym oraz typowej dla wypoczynku po pracy mięśniowej nadwyżki wydalania CO_2, już podczas ostatnich chwil ostrej anoksemji, stanowi więc zagadnienie, wymagające dalszego potwierdzenia eksperymentalnego.

Nie będąc, na podstawie rozporządzalnego materjału badawczego, uprawnionymi do stawienia odnośnych wniosków, powołujemy się na szereg danych, opartych na bezpośrednich oznaczeniach tak Ph, jak i zasobu alkalicznego krwi (*Koehler, Behneman, Benell* i *Loevenhart* ('25), *Gesell* i *Hertzman* ('27) oraz *Henderson i Radloff* ('32), przemawiających za dwufazowością zmian równowagi jonowodorowej we krwi podczas ostrej anoksemji. W świetle powyższych faktów początkowa alkaloza gazowa, wywołana hyperwentylacją anoksemiczną, przemienia się, w związku z nagromadzeniem w ustroju kwaśnych metabolitów, w stan acydozy, stanowiącej właściwe podłoże, na którem rozwijają się zjawiska asfiktyczne. Dopiero w wyjątkowych warunkach, a więc przy zniesieniu kompensacyjnej hyperwentylacji płuc, jak stwierdzili w swych doświadczeniach na zwierzętach (dekapitacja z sztuczną wentylacją) *Cordier, Magne* i *Mayer* ('30), rozwój zmian oddziaływania krwi przy ostrej anoksemji ustępuje miejsce jednofazowości. Nieskompensowana acydoza występuje wówczas (przy oddychaniu 4% O_2) od samego początku okresu anoksemicznego.

Inną okolicznością, kiedy przebieg ostrej anoksemji może ograniczyć się wyłącznie do jednej fazy, w tym przypadku alkalicznej, jest szybkość rozwoju niedotleniania przy bardzo znacznym ubytku lub całkowitym braku O_2 (oddychanie wodorem). Jak opisują *Koehler, Behneman, Benell* i *Loevenhart ('25)*, śmierć w warunkach asfiktycznych następuje przytem wówczas, kiedy przechodzące z tkanek do krwi kwasy nie zdążają obniżyć bardzo podniesionego Ph krwi.

Wyłączenie wyżej wskazanych, wyjątkowych okoliczności, zmieniających normalny przebieg zjawisk przy anoksemji, wywoływanej stopniowo (około 30 min.), oraz dość znaczny w naszych doświadczeniach stopień ubytku O_2 w powietrzu wdechowem (8 — 7%) pozwalają sądzić, że i w omawianych przypadkach anoksemji u człowieka typowa dwugazowość oddziaływania krwi powinna mieć miejsce. Tego rodzaju wniosek, którego, niestety, nie mieliśmy możności potwierdzić w naszych doświadczeniach przez oznaczenie bezpośrednie, nasuwa się na podstawie zmian metabolizmu oddechowego oraz wyłania pewną analogję rozwoju zjawiska w rozpatrywanych stanach anoksemji anoksycznej z następstwami niedoboru tlenowego przy intensywnej pracy mięśniowej.

Przemijający stan początkowej alkalozy gazowej, w odróżnieniu od alkalozy przy anoksemji, trwa podczas wysiłku mięśniowego jednak bardzo krótko i, w miarę niewystarczalności przemiany produkowanego kwasu mlekowego, ustępuje miejsce przesunięciu stężenia H-jonów w kierunku zakwaszenia.

O ile zatem wykazane w części doświadczalnej fakty dostarczają dowodów występowania na początku rozwoju anoksemji hyperpnoe centrogenicznego, o tyle, przy dalej postępującem wzmożeniu wentylacji płuc podczas przedłużenia i pogłębienia się zjawisk anoksemicznych, decydującym czynnikiem regulacji oddychania są przypuszczalnie wpływy hematogeniczne.

Dane wielkości pochłaniania O_2 w naszych doświadczeniach wskazują, że, pomimo podniesienia stopnia wykorzystania O_2 powietrza wdechowego, istotna efektywność wzrostu wentylacji płuc w warunkach postępującego spadku zawartości O_2 w powietrzu oddechowem jest znikoma. W odróżnieniu od oddychania w atmosferze biologicznie pełnowartościowej, kiedy nadczynność ustroju może do pewnej granicy odbywać się z względnie zupełnem pokryciem zapotrzebowania tlenowego na drodze zwiększe-

nia wentylacji płucnej, funkcja ta przy dalej posuniętym ubytku tlenu z atmosfery nie jest w stanie wyrównać spadku ciśnienia cząsteczkowego O_2 w przestrzeni pęcherzykowej. W tych warunkach niedobór tlenowy redukuje normalne pokrycie niezbędnych dla minimum procesów oksydacyjnych zachowawczych, oraz stawia ustrój wobec konieczności dalszego funkcjonowania w warunkach hypoksybiozy anoksycznej.

Inne pochodzenie przedstawia stan niedotleniania, w jakim znajduje się ustrój, wykonywujący pracę mięśniową, przekraczającą jego możliwości odpowiedniej aprowizacji tlenowej. Jednak i tu — pokrycie kosztów dynamiki, podobnie do potrzeb statyki w warunkach anoksemji, odbywa się dzięki dużej plastyczności komórki żywej, zdolnej do przejściowego zredukowania oksydacyjnej energetyki przemiany, przy koniecznym warunku późniejszego wyrównania brakującej ilości tlenu, niezbędnej dla energetyki procesów regeneracyjnych.

O ile zatem zanotowany w doświadczeniach spadek pochłaniania O_2, zwiększający się, pomimo kompensacyjnego wzmożenia oddechu, równolegle do ubytku O_2 w atmosferze, wyklucza jakąkolwiek możliwość wytworzenia doraźnej równowagi funkcjonalnej, wówczas, przy coraz bardziej zaznaczonym stanie niedotleniania, powstają warunki konieczności dysponowania w okresie przywracania normy nadwyżką tlenową, równą teoretycznie niedoborowi okresu hypoksybiozy.

Tego rodzaju zachowanie status quo biologicznego drogą zaciągania podczas anoksemji długu tlenowego, po uprzedniem zredukowaniu potrzeb metabolizmu zachowawczego, jak wykazuje przebieg pochłaniania O_2 okresu niedotleniania i powrotu do normy, jest zasadniczym mechanizmem, decydującym o możliwości doraźnej adaptacji ustroju do przemijających stanów ostrej anoksemji.

Znaczenie owego mechanizmu przywiązujemy wyłącznie do krótkotrwałych ostrych stanów anoksemicznych, gdyż dłużej trwające oraz umiarkowane zmniejszenie tlenu w środowisku oddechowem mobilizuje zespół urządzeń regulacyjnych, wytwarzających stałą adaptację funkcjonalną, a nawet morfologiczną.

Stopniowy spadek pochłaniania tlenu, rozwijający się, pomimo początkowego wzrostu wykorzystania tego gazu w powietrzu oddechowem oraz przemijającego przyśpieszenia krążenia, wzrostu współczynnika dyfuzji O_2 w płucach i tkankach oraz

innych kompensacyj, prowadzi, przy dalszem trwaniu postępującego niedotleniania, do zwiększenia długu tlenowego.

Dane natężenia pochłaniania O_2 w okresie powrotu oddychania powietrzem dostarczają dalszych dowodów istnienia wskazanego długu tlenowego, pochodzenia anoksemicznego. Wzrost natężenia pochłaniania O_2 ponad normę, występującą pomimo jednoczesnego spadku wentylacji płuc, jest w pewnej mierze sprawdzianem wielkości niedoboru tlenowego okresu anoksemicznego.

Wykazanie owej nadwyżki kompensacyjnej, stanowiącej w naszych doświadczeniach z bezpośredniem podawaniem powietrza — zjawisko typowe, potwierdza zatem, że przywiązane do funkcjonowania tkanki mięśniowej zjawiska anaerobiozy i jej następstwa oraz przebieg powrotu do normy mogą być do pewnego stopnia odniesione również i do właściwości ustroju, jako całości.

Wielkość omawianego długu tlenowego, uwidoczniona wyraźnie we wszystkich przypadkach, w których po anoksemji podawano normalne powietrze, nie wydaje się wykazywać wyraźniejszej zależności od stopnia poprzedniego zmniejszenia zawartości O_2 w powietrzu wdechowem. Nadwyżka pochłaniania O_2 waha się w naszych doświadczeniach od 865 $cm.^3$ do 97 $cm.^3$ ponad normę spoczynkową. Duże różnice indywidualnych właściwości regeneracji równowagi fizykalno-chemicznej tkanek, jak również odmienny, przypuszczalnie, stopień „kosztu fizjologicznego” anoksemji (wyczerpanie zasobów regulacyjnych) odgrywają tu dużą rolę.

Podobnie do procesów wyrównania pozostałości po intensywnej pracy mięśniowej, natężenie kompensacji zadłużenia tlenowego jest szczególnie wysokie w pierwszych 1 — 3 min. powrotu oddychania powietrzem, co pozwala, łącznie z przebiegiem odnośnych zmian wydalania CO_2, rozróżnić w procesach powrotu do normy 2-a okresy — ostry i powolny.

Po początkowem doraźnem wyrównaniu wytworzonego podczas anoksemji niedoboru tlenowego, następuje dłuższy okres kompensacji, uwidoczniony w ciągle trwającej nadwyżce pochłaniania O_2 ponad normę spoczynkową.

Nagłe wprowadzenie ustroju z atmosfery ubogiej w tlen do środowiska o zwiększonej ponad normę zawartości tego gazu (tlen czysty lub mieszkanki z 41.1% — 48.7% O_2) łączy się z całkowitem zniesieniem ostrego okresu likwidacji długu tlenowego. Normalne wzmożenie pochłaniania O_2, na drodze lepszego wykorzystania zredukowanej jednocześnie wentylacji płuc, ustępuje po inhalacji O_2 miejsce stanowi nadkompensacji, wynikającej z szybkiego przeładowania ustroju tlenem, rozpuszczonym we krwi i płynach śródtkankowych.

Pomimo, że bezpośredniem następstwem tego rodzaju nasycenia ustroju tlenem jest szybkie skompensowanie ujemnego wpływu poprzedniej hypokapnji, polegającego na utrudnieniu dysocjacji O_2Hb, istotne znaczenie tak gwałtownie przebiegających zjawisk, z punktu widzenia pożyteczności ich dla biotonusu ustroju, może stanowić przedmiot do dalszej dyskusji. Pomijając możliwe następstwa pewnego rodzaju wstrząsu tlenowego, jest jednak rzeczą niezaprzeczalną, że inhalacja tlenu, wzmagając nagle ekonomikę procesów odnowy, odciąża w znacznym stopniu energetykę mechanizmów regulujących, już w dużej mierze znużonych podczas poprzedniej nadczynności okresu anoksemicznego.

Całkowicie odmienny w tych warunkach od normalnego odczynu poanoksemicznego proces redukcji pochłaniania O_2 odbywa się naskutek zarówno obniżenia poziomu wykorzystania O_2 powietrza wdechowego, jak i większego, aniżeli w normie (przy oddychaniu powietrzem), zmniejszenia wentylacji płuc. To ostatnie zjawisko, interferując z następstwami poprzednio przebytej hyperwentylacji (anoksemicznej), wytwarza jeszcze bardziej zaznaczoną skłonność do stanów apnoetycznych, które mogą odgrywać rolę zabezpieczenia przeciwko toksycznemu działaniu nadmiernego wzrostu ciśnienia O_2 w płynach ustrojowych.

Możliwe też, że czynnikiem współdziałającym jest przytem przemijające zmniejszenie wydolności funkcji krążenia krwi, w rezultacie przebytego stanu hyperpnoe. Wykazywane przez *Henderson'a* i *Haggard'a* ('18) następstwa hyperwentylacji w postaci zmniejszenia wypełnienia serca, obniżenia siły skurczu mięśnia sercowego oraz zjawisk zastoinowych w układzie żylnym mogą mieć miejsce i po dłuższem hyperpnoe, pochodzenia anoksemicznego. Dowodem wskazanych zaburzeń krążenia

w drugiej połowie rozwoju anoksemji jest stwierdzony w naszych doświadczeniach spadek ciśnienia tętniczego.

W wyjątkowych przypadkach, jako następstwo inhalacji tlenowej, zanotowaliśmy późniejszy wzrost wentylacji płuc, co, zgodnie z odnośnemi spostrzeżeniami *Leowy'ego,* należy tłumaczyć występowaniem na pierwszy plan ponad inne wpływy, pobudzającego działania na oddech dużych koncentracyj tlenu.

Domieszka około 10% CO_2 do czystego tlenu znosi zupełnie typowe następstwo inhalacji tlenowej, polegające na redukcji wielkości wentylacji płuc. Utrzymując nadal stan hyperpnoe głównie na drodze pogłębienia oddechu, dochodzącego w naszych doświadczeniach nawet do 1825 $cm.^3$, zwiększenie CO_2 w powietrzu oddechowem wytwarza sprzyjające warunki kompensacji poanoksemicznej. Działanie to polega przedewszystkiem na znaczniejszem wykorzystaniu inhalacji tlenu, t. zn. na podniesieniu stopnia nasycenia tym gazem płynów ustrojowych. Z drugiej strony, szybkie wyrównanie spowodowanego przez anoksemję spadku prężności CO_2 we krwi i tkankach łączy się z następowem obniżeniem krzywej dysocjacji O_2Hb (*Dale* i *Evans* '22), co kompensuje skutki poprzedniej hypokapnji.

Pomimo to, w przypadkach znacznego zubożenia ustroju w CO_2 w okresie dłuższego trwania hyperpnoe anoksemicznego, inhalacja CO_2 może też wywoływać zbyt ostre przeładowanie rozpuszczonem we krwi CO_2.

Przy krótkotrwającym, nieznacznym niedoborze tlenowym, zatrzymywanie w ustroju większych ilości podawanego CO_2 wydaje się być rzeczą możliwą wobec zachowania znaczniejszych ilości zasad, nie związanych przez produkty zredukowanych procesów oksydacyjnych. Przy zwiększeniu tych ostatnich podczas ostrych i długotrwałych stanów anoksemicznych, wydaje się natomiast rzeczą wątpliwą, by gwałtowne i krótko trwające przeładowanie ustruju niezwiązanem CO_2 mogło, wobec zmniejszenia rozporządzalnego zasobu alkalicznego, spowodować całkowite wyrównanie utraty tego gazu podczas hyperwentylacji okresu anoksemicznego.

Należy sądzić, że wyrównanie zapasów CO_2 w ustroju odbywa się w drugim okresie powrotu po ostrej anoksemji do normy mniej gwałtownie, z powodu powolnego przebiegu uwalniania zasad przez likwidowane metabolity, lub też wobec opóźnienia

przy ewentualnem przechodzeniu zasad z tkanek do krwi zpowrotem (*Henderson* i *Haggard* '18).

Ostateczny wpływ doraźnego uzupełnienia poanoksemicznego ubytku CO_2, drogą inhalacji zwiększonej ilości tego gazu, ulega bardzo znacznym wahaniom, w zależności od stopnia oraz czasu trwania zjawisk niedotleniania.

Pod względem dodatniego wpływu na przemianę oddechową, domieszka pewnej ilości CO_2 do środowiska oddechowego jest, zgodnie z zasadniczemi faktami, ustalonemi przez *Mosso*, *Agazzotti'ego*, *Loewy'ego* i inn., bardziej skuteczna w czasie oddychania zmniejszoną ilością tlenu. Następstwo zwiększenia ilości CO_2 wdechowego, polegające na wzmożeniu oddychania, obniżeniu krzywej dysocjacji O_2Hb i tonizacji naczynio-ruchowej (*Dalle* i *Evans* '22, *Esveld* '29), lub też przypuszczalnem specyficznem działaniu CO_2, ułatwiającem wymianę gazów poprzez ścianki komórek (*Herlitzka, Talenti* '29), mieliśmy możność zanotować w początkowej serji doświadczeń, w których, wobec niedostatecznej absorbcji CO_2, pewna ilość tego gazu przedostawała się zpowrotem do zbiornika rebreathera. Stwierdzono wówczas, że nawet bardzo nieznaczna domieszka CO_2 do powietrza wdechowego, wahająca się od 2.22% do 1.1%, wpłynęła na przedłużenie trwania zmniejszenia zawartości O_2 w zbiorniku, t. zn. pozwoliła osobnikom, badanym na wytrzymanie znaczniejszych stopni niedotleniania. Przy 1.46% przeciętnej zawartości CO_2 w powietrzu wdechowem, ubytek O_2 w zbiorniku doprowadzono w 9-ciu doświadczeniach przeciętnie do 7.40%. Minimum zawartości O_2 w zbiorniku, zanotowane w przytoczonych warunkach—5.14%. Przy normalnej ilości CO_2 wdechowego, przeciętna zawartość CO_2 w powietrzu wdechowem, przy której przerywano ostrą fazę doświadczenia, wynosiła natomiast (na 14 przypadków) średnio 8.50% przy odpowiednio podniesionem minimum do 6.4%. Spadek ciśnienia tętniczego, występujący w okresie zbliżania się krytycznej chwili zakłócenia synergji oddychania i krążenia, okazał się pozatem w doświadczeniach z oddychaniem zwiększoną ilością CO_2 mniejszy, aniżeli w serji doświadczeń z oddychaniem bez domieszki CO_2.

Analogiczne zjawisko wzrostu odporności na niedotlenianie, przy zwiększeniu CO_2 w powietrzu wdechowem (drogę dekompresji), zaobserwował (na zwierzętach) *Margaria* ('28).

Z zanotowanych w naszych badaniach wpływów anoksemji na funkcję krążenia, stałe zjawisko przyśpieszania tętna, podkreślone już przez *P. Bert'a* ('78), stanowi wyraz wykazanego na innej drodze (*Gollwitzer-Meier* '28) kompensacyjnego wzmożenia przepływu krwi, wskutek zwiększenia objętości wyrzutowej i minutowej serca.

Poprzedzające krytyczną fazę ostrej anoksemji oraz współrzędne z rozpoczynającym się spadkiem ciśnienia krwi trwanie przyśpieszenia tętna uwarunkowane jest przeważającym wpływem podrażnienia nerwów przyśpieszających przy mniejszem, przypuszczalnie, jednoczesnem działaniu obniżenia tonusu ośrodków nerwów błędnych.

Przypadki zwolnienia tętna w okresie zbliżającej się asfiksji tłumaczymy późniejszem podrażnieniem ośrodków nn. błędnych, występującem przy krańcowych formach niedoboru tlenowego.

Analogiczne stany zwolnienia tętna podczas anoksemji opisane były przez *Gollwitzer-Meier'a* ('28), *Schneider'a* i *Truesdell'a* ('21) oraz *Sands'a* i *Degraff'a* ('25). W bardziej zaznaczonej skłonności do bradykardji w stanach anoksemicznych, podobnie do bradykardji, obserwowanej przez nas w przypadkach połączonego z niedoborem tlenowym, silnego znużenia po pracy mięśniowej, nie wykluczamy również możliwości występowania zaburzeń funkcjonalnych układu przedsionkowo - komorowego. Wskazania tego rodzaju zmian wytwarzania i przeprowadzenia bodźca czynnościowego, powstających przy ostrej anoksemji, znajdujemy wreszcie w badaniach elektrokardjograficznych *Green'a* i *Gilbert'a* ('21).

Nieco odmienny, w porównaniu z dotąd podawanym, okazał się w okresie anoksemicznym omawianych doświadczeń, odczyn ciśnienia tętniczego. Wtenczas, gdy *Schneider* i *Truesdell* (u ludzi) oraz *Sands* i *Degraff* (u zwierząt) opisują wzrost ciśnienia tętna, równoległy do stopniowego rozwoju anoksemji, ten sam okres naszych doświadczeń wykazuje zbyt wielką rozpiętość wahań ciśnienia, które nie pozwalają na ustalenie reakcji jednolitej. Wobec niemniej częstych w owym okresie anoksemji umiarkowanej, poprzedzającej krytyczną fazę głodu tlenowego, przypadków odchyleń zarówno w kierunku obniżenia, jak i nieznacznego wzrostu ciśnienia skurczowego, jesteśmy skłonni odnieść tę chwiejność odczynu do granicy 10 — 9% O_2 w powietrzu

wdechowem raczej do różnic indywidualnych. Za typową reakcję, wskazującą na zbliżającą się dekompensację krążenia, na podstawie naszych oznaczeń, uważamy coraz wyraźniejszy, po przekroczeniu oznaczonej granicy braku tlenu, — spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego.

Wzmagający się z niedotlenianiem ustroju stan hypotensji występuje jako reakcja bardziej stała wcześniej ze strony ciśnienia rozkurczowego, podczas gdy zdecydowany spadek ciśnienia skurczowego przyłącza się w wielu przypadkach nieco później.

Pomimo wysunięcia hypertensji skurczowej, jako zjawiska zasadniczego w czasie rozwoju anoksemji, w dalszem różniczkowaniu typów reakcji krążenia w związku z bardziej wczesnem lub późnem występowaniem utraty przytomności, *Schneider* i *Trusdell* zaznaczają jednak, że (analogiczny do stwierdzonego przez nas) stan hypotensji skurczowej i rozkurczowej wytwarzał się w 61% całej liczby osobników, skłonnych do zamroczenia świadomości. Tego rodzaju bezwzględna zależność pomiędzy hipotensją tętniczą (skurczową i rozkurczową) a typem reagowania na niedobór tlenowy w naszych doświadczeniach nie wystąpiła. Na zasadniczem tle spadku ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, obok przypadków wyraźnego zamroczenia świadomości, mieliśmy możność stwierdzenia niemniej licznych przykładów samopoczucia psychicznego względnie znośnego, kiedy ostrą fazę doświadczeń przerywano wyłącznie naskutek alarmujących objawów ze strony krążenia i oddychania.

Analogiczny do stwierdzonego przez nas spadek ciśnienia tętniczego, łącznie ze zmniejszeniem objętości minutowej serca oraz wzrostem ciśnienia żylnego, opisują w ostrej fazie anoksemji *Gollwitzer'-Meier* i *Sands* i *De Graff* (u zwierząt). Według *Schneider'a* i *Truesdell,* występuje w tym okresie u ludzi (jako reakcja zasadnicza) spadek ciśnienia rozkurczowego, przy nadal pozostającym wzroście ciśnienia skurczowego. Tylko u osobników o mniejszej odnorności anoksemicznej wyższych ośrodków nerkowych, jak wskazano wyżej, autorzy ci obserwują hypotensją skurczową i rozkurczową.

Opisane stany hypotensji tętniczej, zgodnie z wynikami *Vincent'a, Swall'a* i *Thompson'a* ('28), nawiązujemy do skutków równoległej hyperwentylacji, powodującej wypłukanie ze krwi dużych ilości CO_2 rezerwowego. Są to więc następstwa stwierdzonej w omawianych doświadczeniach hypokapnji anoksemicz-

nej, która, jak stwierdzili *Evans* i *Dalle* ('22), powoduje zmniejszenie oporów obwodowych, w rezultacie spadku tonusa tętniczek i kapilarów naskutek nie obniżenia Ph krwi, lecz specyficznego działania obniżenia prężności CO_2 we krwi na ośrodki naczynioruchowe rdzenia przedłużonego i kręgowego.

Nie jest rzeczą wykluczoną, że wykazane przez *Henderson'a* i *Haggard'a* ('18) zmniejszenie wypełnienia serca i siły skurczu mięśnia sercowego, jako skutki przebytej w naszych doświadczeniach hyperwentylacji płuc, mogą do pewnego stopnia potęgować omawiany spadek ciśnienia tętniczego. Pomimo to zanotowana w większości przypadków przewaga hypotensji rozkurczowej wskazuje, że w zjawiskach zakłócenia warunków krążenia podczas anoksemji mniejsze następstwa wywołane są przez możliwe stany asystolji serca, w porównaniu z wyraźnemi skutkami, uwarunkowanej zubożeniem ustroju w CO_2 hypotonji naczynioruchowej.

Następstwo inhalacji mieszanek tlenowych, polegające na wytworzeniu wyraźnej skłanności do stanów bradykardji, należy, zgodnie z *Dautrebande'm* i *Haldane'm* ('21), powiązać ze zwolnieniem szybkości przepływu krwi, do czego niewątpliwie przyczynia się również ograniczenie w okresie potlenowym mechanicznej akcji klatki piersiowej. Do zjawisk powrotu ciśnienia tętniczego do normy inhalacja tlenu zasadniczych zmian nie wprowadza.

Dodanie około 10% CO_2 do czystego tlenu nie wykazało w naszych doświadczeniach wyraźniejszych różnic w zachowaniu się tętna i ciśnienia krwi, w porównaniu ze zmianami, zanotowanemi przy podawaniu czystego tlenu.

VI. STRESZCZENIE I WNIOSKI.

Funkcje oddychania i krążenia podczas ostrej anoksemji anoksycznej, wywoływanej przez stopniowe zmniejszenie odsetka zawartości tlenu w atmosferze, ulegają zmianom, wskazującym na całkowite zakłócenie normalnej równowagi przemiany oddechowej i dynamiki krążenia.

K o m p e n s a c y j n e w z m o ż e n i e w e n t y l a c j i p ł u c, rozpoczynające się przy spadku zawartości O_2 w atmosferze poniżej 14% oraz dochodzące przy 8.0 — 6.4% O_2 do 180% wartości normalnej, wytwarza się kosztem wzrostu głębo-

kości oddechów, która podczas ostrej anoksemji zwiększa się przeciętnie do 211.0% normy .Maximum wielkości objętości oddechowej tego okresu — 1253 cm.^{3}, czyli 243.9% normy. Częstość oddechów, zachowująca się podczas rozwoju anoksemji zmiennie, w powstawaniu stanu hyperpnoe odgrywa rolę drugorzędną. Okres anoksemji, blizki zjawisk asfiktycznych, łączy się z częstą skłonnością do wytwarzania się typu oddychania okresowego.

Wydalanie CO_2, okazując linijną funkcję hyperwentylacji płuc, wzrasta, równolegle do rozwoju zjawisk niedoboru tlenowego, oraz dochodzi przy 8.0 — 6.4% O_2 w atmosferze średnio do 193% wielkości spoczynkowej. Maximum absolutnej ilości wydalanego CO_2 podczas ostrej anoksemji — 979 cm.^{3} na min. Wynikająca stąd hypokapnja dostarcza pośredniego dowodu wytworzenia się stanu alkalozy gazowej oraz wskazuje, że hyperpnoe początkowego okresu anoksemji jest pochodzenia centrogenicznego.

Pochłanianie O_2, wykazujące podczas umiarkowanego niedoboru tlenowego (od 15.0 do 14.0% O_2 w rebreatherze) chwiejną skłonność do obniżania, spada jako zjawisko typowe po osiągnięciu 9 — 8% zawartości O_2 w powietrzu wdechowem. Spadek ten dochodzi do swego maximum w okresie ostrej anoksemji, kiedy w wyjątkowych przypadkach ilość pochłanianego tlenu może obniżyć się nawet do $^1/_5$ ilości zużywanej w normie. Dowodem wzmożenia funkcji mechanizmów kompensacyjnych ustroju jest wzrost wykorzystania tlenu oddechowego, czyli zwiększenie odsetka tlenu zatrzymywanego z powietrza wdechowego. Po przekroczeniu jednak 9 — 8% tlenu wdechowego, rozpoczynające się zjawiska dekompensacji ujawniają się w spadku różnicy % zawartości O_2 w powietrzu wdechowem i wydechowem do 2.59 — 1.51% (w normie 6.6 — 3.2%).

Wzrastająca z ubytkiem tlenu niewydolność środków wyrównawczych, łącznie ze wzrostem wentylacji płuc, uwidacznia się na stopniowem obniżeniu ilorazu $\frac{O_2\ cm^3}{went.\ litr.}$ dochodzącego podczas ostrej anoksemji do 40% swej wielkości wyjściowej.

Iloraz oddechowy (RQ) wzrasta prawie równolegle do ubytku tlenu w atmosferze oddechowej. Całkowite zakłócenie bilansu przemiany oddechowej podczas końcowej fazy ostrej anoksemji ujawnia się w nagłym wzroście RQ, dochodzącego do 2.765. Zmiany RQ dowodzą, że ilość wydalanego CO_2, nieproporcjo-

nalnie wysoka do ilości pochłanianego tlenu, pochodzi z CO_2 zapasowego, którego ilość w ustroju ulega podczas anoksemji znacznej redukcji.

Częstość tętna ulega przyśpieszeniu, poczynając od 18 — 12% tlenu w atmosferze. Przeciętne przyśpieszenie tętna podczas ostrej anoksemji wynosi około 20 uderzeń na minutę.

Zmiany sfimograficzne ujawniają się w tem, iż podczas anoksemji zmniejsza się wypełnienie tętna, czasami zanika fala tętna, obniża się fala dykrotyczna, występuje skłonność do hyperdykrotji oraz częste odbicie wzmożonego oddechu w postaci fal oddechowych. W końcowej fazie ostrej anoksemji przyśpieszenie tętna ustępuje niejednokrotnie miejsca skłonności do bradykardji, wskazującej, łącznie ze spadkiem ciśnienia tętniczego, na możliwoś blizkiego kolapsu.

Ciśnienie tętnicze do 9% tlenu w powietrzu wdechowem ulega znacznym wahaniom indywidualnym zarówno w kierunku wzrostu, jak i nieznacznego obniżenia. Większym naogół zmianom ulega ciśnienie skurczowe. Przy znaczniejszych stopniach niedotleniania (8—7% O_2) występuje coraz wyraźniejsza skłonność do stanów hypotensji tętniczej, ujawnianej najczęściej ze strony ciśnienia skurczowego. Spadek ciśnienia skurczowego jest typowy dla krańcowych okresów ostrej anoksemji oraz wskazuje, łącznie ze zmianami częstości i wypełnienia tętna, zarówno na spowodowany niedoborem tlenowym spadek tonusu naczyniowego, jak i na rozpoczynającą się adynamję serca.

Zmiany metabolizmu oddechowego i krążenia krwi poanoksemiczne, rozwijające się przy przejściu do oddychania powietrzem zwykłem lub tlenem, okazują przebieg dwufazowy: w pierwszych 1 — 3 minutach są bardzo gwałtowne, poczem ustępują miejsca procesom likwidacji pozostałości anoksemji bardziej powolnym, nieustępującym całkowicie nawet po 30-minutowym wypoczynku.

Wentylacja płuc podczas przywrócenia oddychania powietrzem normalnem w stosunku do wielkości jej w ostatniej fazie anoksemji ulega obniżeniu. Po 30-minutach wypoczynku ostatecznie swego poziomu wyjściowego nie osiąga.

Wydalenie CO_2 w pierwszych 1 — 3 min. okresu poanoksemicznego okazuje ostry spadek częstokroć poniżej normy, co jest wyrazem zatrzymywania w ustroju CO_2, celem wyrównania stanu hypokapnji okresu anoksemicznego. W dalszym przebiegu powrotu do normy, wydalenie CO_2, okazując duże wahania indywidualne, wraca stopniowo do poziomu wyjściowego.

Pochłanianie tlenu w początkowym okresie powrotu do oddychania powietrzem ulega nagłemu wzmożeniu ponad normę. Nadwyżka pochłaniania O_2 tego okresu, przedstawiając doraźne pokrycie części niedoboru tlenowego poprzedniej anoksemji, waha się, zależnie od indywidualnych różnic „kosztu fizjologicznego" anoksemji, od 865 cm.^{3} do 97 cm.^{3} ponad poziom spoczynkowy.

W dalszym przebiegu „wypoczynku" wyrównanie zaciągniętego podczas anoksemji długu tlenowego odbywa się w sposób bardziej umiarkowany. Nadwyżka pochłaniania O_2 nie pokrywa się jednak ze spadkiem ilości pochłanianego O_2 w czasie anoksemji. Dowodzi to, że likwidacja większej ilości długu tlenowego rozciąga się na okres dłuższy. W 25—30 min. po anoksemji poziom pochłaniania tlenu ciągle jeszcze przewyższa poziom normalny.

Mechanizm wzrostu pochłaniania O_2 opiera się na podniesieniu stopnia efektywności wentylacji płuc, czyli na lepszem wykorzystaniu tlenu powietrza oddechowego, co kompensuje z nadwyżką spadek wielkości oddychania okresu poanoksemicznego. Iloraz $\frac{O_2\ cm^3}{\text{Went. ltr.}}$ wzrasta do 115 cm.^{3}/ltr. w porównaniu z 38.9 — w stanie spoczynku.

Wyrazem zwiększenia pochłaniania O_2 i kompensacyjnego zatrzymywania w ustroju CO_2 jest spadek RQ, który w pierwszej minucie po ostrej anoksemji obniża się do 39.8 — 77.8% poziomu spoczynkowego, wahając się od 0.533 do 0.339 (Fig. Nr. 9). W dalszym ciągu przywracania normy RQ, ulegając wahaniom, wraca bardzo powoli do swej wielkości wyjściowej.

Zmiany krążenia po przebytej anoksemji okazują krótkotrwały okres ostrych zmian wstecznych, po których następuje powrót do normy powolniejszy. Normalna częstość tętna powraca już po 20 minutach wypoczynku.

Ciśnienie skurczowe, ulegając szybkiemu podniesieniu w pierwszych 1 — 2 min., wraca do normy spoczynkowej po 25 — 30 minutach. Ciśnienie rozkurczowe natomiast jeszcze po godzinie wypoczynku okazuje ślady przebytego wstrząsu anoksemicznego, pozostając ciągle nieco obniżone.

Poprzedzenie przywrócenia oddychania powietrzem krótkotrwałem ($^1/_2$ — 2 min.) podawaniem tlenu (od 94.2% do 41.08%) wprowadza do opisanego przebiegu powrotu do normy oddychania i krążenia pewne zmiany. Te ostatnie ujawniają się w zwiększeniu poanoksemicznego spadku wielkości oddychania kosztem redukcji objętości oddechowej oraz w wytworzeniu w pierwszych minutach po podawaniu O_2 tendencji do stanów apnoetycznych.

Proces likwidacji długu tlenowego ulega, po podawaniu tlenu, skróceniu. W pierwszych minutach powrotu do oddychania powietrzem wytwarza się nadto stan nadkompensacji tlenowej, naskutek nagłego wzrostu prężności tlenu we krwi i płynach ustrojowych. Pochłanianie tlenu w pierwszej minucie po podawaniu czystego tlenu spada z reguły do zera, poczem powoli wraca do normy. Wyrazem przemijającej nadkompensacji jest obniżenie w pierwszych 1 — 3 min. po podaniu tlenu ilorazu $\frac{O_2\ cm^3}{went.\ ltr.}$ poniżej wartości spoczynkowej.

Do przebiegu wydalania CO_2 w okresie poanoksemicznym krótkotrwałe podawanie tlenu zasadniczych zmian nie wprowadza.

Obniżenie ilorazu odechowego nie osiąga w pierwszej minucie po inhalacji tlenowej tak znacznego stopnia, jak przy bezpośrednim powrocie do oddychania powietrzem. Spadek pochłaniania O_2 sprawia, iż RQ po tlenie utrzymuje się na wysokim poziomie, przekraczającym jedność. W powolnej fazie powrotu do normy — RQ stopniowo osiąga swą wartość wyjściową.

Wpływ podawania tlenu bezpośrednio po anoksemji ujawnił się w znaczniejszem zwolnieniu tętna, o ile częstość tętna pozostawała w czasie anoksemji przyspieszona. Częstość tętna spada na pewien czas nawet poniżej normy spoczynkowej. Amplituda tętna przywraca się prawie natychmiast, często przekraczając normę. W normalnym powrocie ciśnienia tętniczego zasadniczych zmian po podawaniu tlenu lub mieszanek tlenowych — nie stwierdzono. Dodatni wpływ podawania tlenu ujawnił się nadto w przyśpieszeniu ustępowania stanu dyspnoetycz-

nego, sinicy, zjawisk niewydolności krążenia, stanu zamroczenia świadomości oraz innych przejawów ostrej anoksemji.

Dodanie około 10% CO_2 do tlenu o tyle modyfikuje przebieg przemiany oddechowej po podaniu czystego tlenu, że wpływa, drogą pogłębienia oddechu, na utrzymanie przez pewien czas powrotu do normy stanu hyperpnoe. Wydalanie CO_2 po przemijającem zwiększeniu, które ma na celu doraźne uwolnienie się od nadmiaru tego gazu, rozpuszczonego we krwi, wykazuje jednak w późniejszym okresie powrotu do normy skłonność do redukcji. Dowodzi to, że proces przywracania zasobu rozporządzalnego CO_2, zmniejszonego podczas anoksemicznej hyperwentylacji, jest stosunkowo powolny.

Wpływ domieszki CO_2 do podawanego tlenu nie zmienia zasadniczego momentu likwidacji części długu tlenowego — jak to stwierdzono przy podawaniu tlenu czystego.

RQ — w stosunku do wysokiej swej wartości w okresie ostrej anoksemji obniża się na początku powrotu do normy, oraz w dalszym przebiegu wypoczynku stale jeszcze przekracza poziom spoczynkowy.

W stosunku do funkcji krążenia nadmiar CO_2 podawanego z tlenem zmniejsza stopień zwolnienia tętna, w porównaniu z takowem po oddychaniu tlenem czystym. Na wyrównanie stanu hypotensji skurczowej i rozkurczowej domieszka CO_2 w sposób wyraźniejszy nie wpłynęła.

Przebieg wykazanych zmian metabolizmu oddechowego podczas anoksemji pozwala stwierdzić, że zjawiska hypoksybiozy, przywiązane do funkcjonowania ustroju ludzkiego w warunkach obniżenia zawartości tlenu w środowisku oddechowem, przedstawiają duże analogje z niedoborem tlenowym i jego następstwami, towarzyszącemi intensywnej pracy mięśniowej, dokonywanej w atmosferze powietrznej.

Uważam za miły obowiązek podziękować P. D-r Niemierko Stelli i D-r W. Kondratowiczowi za wydatną pomoc w przeprowadzeniu eksperymentalnej części niniejszej pracy.

PIŚMIENICTWO.

Abderhalden, E. Wirkungen des Höhenklimas auf den tierischen Organismus. Pflüg. Arch. B. 216. 1927.

Anrep, G. W. and Cannon, R. Q. The concentration of lactic acid in the blood in experimental alkalaemia and acidaemia. Journ. of Physiol. v. 58. 1923.

Bert, P. La pression barométrique. 1878.

Bohr, Ch. Blutgase und respirator. Gaswechsel. Nagels Hndb. d. Physiol. d. Mensch. 1909.

Bainbridge, F. A. The relation between respiration and the pulse-rate. J. of Physiol. v. 52. 1920.

Cordier, D., Magne, H. et Mayer, A. Variations de l'équilibre acide-base au cours des asphyxies. Ann. de Physiol. 6. 1930.

Dautrebande, L. L'influence de la respiration d'oxygène pur sur la tension artérielle. C. R. Soc. Biol. v. 87. 1922.

Dale, H. H. and Evans, C. L. Effects on the circulation of changes in the carbon dioxide content of the blood. J. of Physiol. v. 56. 1922.

Davis, J. G. and Slater, W. K. The anaerobic metabolism of the earthworm. Biochem. Journ. v. 22. 1928.

Davis, J. G. and Slater, W. K. The aerobic and anaerobic metabolism of the common cockroach. Biochem. Journ. v. 22. 1928.

Dautrebande, L. and Haldane, J. B. S. The effects of respiration of oxygen on breathing and circulation. J. of. Physiol. v. 55. 1921.

Doi, Y. Studies en respir. and circul. in the cat. I. The influence of an acute anoxic anoxemia on respir. and circul. J. of Physiol. v. 55. 1921.

Eggleton, M. G. and Evans, C. L. Lactic acid formation and removal with change of blood reaction. J. of. Physiol. v. 70. 1930.

Fleisch, A. Die Atmungsmechanik bei vermindertem Luftdruck. Plfüg. Arch. B. 214. 1926.

Fränkel und Geppert, J. Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft. 1887.

Gollwitzer-Meier, Kl. Anoxämie und Kreislauf. Pflüg. Arch. B. 220. 1928.

Greene, C. W. and Gilbert, N. C. Studies on the responses of the circulation to low oxygen tension. Air Serv. Med. 1921.

Greene, C. W. and Gilbert, N. C. Blood pressure and elektrocardiographic changes in the dog during extreme oxygen want. Air Serv. Med. 1921.

Gilbert, N. C. and Greene, C. W. A sphygmographic study of the pulse during the rebreather test. Air Serv. Med. 1921.

Gesell, R. Regulation der Atmung und des Kreislaufs. Ergebn. der Physiol. B. 28. 1929.

Gesell, R. and Hertzman, A. The regulation of respiration. Effects of changes in alveolar oxygen pressure on tissue acidity and blood acidity. Amer. P. of. Physiol. v. 82. 1927.

Gesell, R., Krueger, H., Gorham, G. and Bernthal, T. The regulation of respiration. A study of the correlation of numerous factors of respiratory control during 1) altered pressures of alveolar oxygen, 2) intravenous

injection of sodium cyanide and recovery, 3) hemorrhage and reinjection. Amer. J. of. Physiol. v. 94. 1930.

Haldane, J. B. S. Experiments on the regulation of the blood's alkalinity. J. of. Physiol. v. 55. 1921.

Henderson, Y. and Haggard, H. W. Respiratory regulation of the CO_2 capacity of the blood. I, II, III, and IV. J. of Biol. Chem. v. 33. 1918.

Henderson, Y. and Radloff, E. M. Two stages in the effects of decreasing oxygen. Proc. Amer. Physiol. Soc. 44. 1932.

Hill, A. V. and Lupton, H. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. Quart. J. of med. 16. 1923.

Koehler, A. E., Brunquist, E. H. and Loevenhart. The production of acidosis by anoxemia. J. of Biol. Chem. v. 64. 1925.

Koehler, A. E., Behneman, H. M. F., Bennell, O. E. and Loevenhart, A. S. The cause of death from anoxemia. Amer. J. of Physiol. v. 74. 1925.

Loevy, A. Neue Untersuchungen zur Wirkung des Höhenklimas. Ergebn. der Physiol. B. 24. 1925.

McDowall, R. J. S. The effect of carbon dioxide on the circulation. J. of Physiol. v. 70. 1930.

Mennyey, G. Il ricambio respiratorio nell'asfissia. Arch. di Scien. Biol. 11. 1930.

Margaria, R. Sulla resistenza alla depressione barometrica. Boll. Soc. Ital. Biol. sper. 3. 1928.

Missiuro, W. i Szulc, G. Studjum przemiany oddechowej podczas intensywnej pracy. (Etude des échanges respiratoires pendant le travail intense). Przegl. Sport. - Lek. 1 — 2. 1930.

Missiuro, W. O zmianach ciśnienia pęcherzykowego CO_2 podczas lotu. (Sur les modifications de la pression du CO_2 alvéolaire pendant le vol). Przegl. Sport. - Lek. 3—4. 1929.

Missiuro, W. O zmianach funkcji krążenia i metabolizmu oddechowego podczas lotu. (Ueber Aenderungen in der Funktion des Kreislaufs und des respiratorischen Metabolismus während des Flugs). Przegl. Fizjol. Ruchu 1—2. 1932.

Mosso, A. Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig. 1899.

Schneider, E. C. and Clarke, R. Studies on muscular exercise under low barometric pressure. Amer. J. of Physiol. v. 74. 1925.

Sands, J. and DeGraff, A. The effects of progressive anoxemia on the heart and circulation. Amer. J. of Physiol. v. 74. 1925.

Schneider, E. C. and Clarce, R. Studies on muscular exercise under low barometric pressure. Amer. J. of Physiol. v. 74. 1925.

Schneider, E. S. and Truesdell, D. The efects on the circulation and respiration of an increase of the carbon dioxide content of the blood in men. Amer. J. of Physiol. v. 63. 1922—23.

Schneider, E. C. and Truesdell, D. A study of low oxygen effects during rebreathing. Amer. J. of Physiol. v. 56. 1921.

Schneider, E. C. and Truesdell, D. A study of the influence of various circulatory conditions on the reaction to the low oxygen of rebreathing. Air Serv. Med. 1921.

Singer, W. Ueber den Schuldsauerstoff bei Höhenanoxämie. Z. exper. Med. 78. 1931.

Schroetter, H. Neuere Untersuchungen zur Wirkung des Höhenklimas. Ergebn. der Physiol. B. 24. 1925.

Speck, C. Physiologie des menschlichen Atmens nach eigenen Untersuchungen. Leipzig. 1892.

Talenti, C. Sulla composizione dell'aria alveolare negli individui sottoposti a depressione barometrica in aria ed in varie miscele gassose e sulla resistenza massima dell'uomo alla depressione. Arch. di Scien. biol. 14. 1929.

Winterstein, H. Die Reaktionstheorie der Atmungsregulation. Pflüg. Arch. B. 187. 1921.

Winterstein, H. Ueber die Atmungsfunktion des Blutes im Hochgebirge. Pflüg. Arch. B. 219. 1928.

Tab. XIII. Przemiana oddechowa w czasie stopniowo
Respiratory exchange during a gradually

Dośw. № Experiment №		16									
Data Date		16 — I — 1931									
Osobnik Subject		D. H.									
Warunki doświadcz. Conditions of experiment	Minuta doświadczenia Time in min.	Skład powietrza wdechowego Composition of the inspired air		Wentylacja płuc Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min.	Objętość oddechowa Depth of breathing cm^3	Skład powietrza wydechowego Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 Elimination of CO_2 cm^3/min.	Pochłanianie O_2 Absorption of O_2 cm^3/min.	RQ
		O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %			
Spoczynek Rest		20.94	0.04	7.95	14	568	3.44	17.50	270	296	0.914
Oddychanie powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2 Breathing air with reduced percentage of O_2	5										
	8										
	10										
	13										
	15	14.78	0.04	8.43	16	527	4.25	10.52	355	321	1.105
	20										
	25	10.56[1])	0.04	—	16	—	4.01	7.08	—	—	1.164
	30	8.02[2])	0.04	13.64	15	909	3.25	5.00	438	399	1.070
	33	6.40[3])	0.05	22.56	18	1253	4.38	4.89	979	413	2.371
	35										
	38										
	39										
Inhalacja mieszanek Inhalation of O_2 mixture	½										
	1										
	1½										
	2										
Powrót do normy Recovery	1	20.94[4])	0.04	—	18	—	3.34	15.35	—	—	0.533
	2	„	„	8.62	16	599	3.61	15.60	307	501	0.614
	3										
	4										
	5										
	7										
	10										
	12										
	15										
	17										
	20	„ [5])	„	—	19	—	4.27	15.56	—	—	0.741

wytwarzanej anoksemji i w okresie powrotu do normy.
created anoxemia and recovery.

17									
20 — I — 1931									
O. S.									
Skład powietrza wdechowego Composition of the inspired air		Wentylacja płuc Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min.	Objętość oddechowa Depth of breathing cm³	Skład powietrza wydechow. Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 Elimination of CO_2 cm³/min.	Pochłanianie O_2 Absorption of O_2 cm³/min.	RQ
O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %			
20.94	0.04	5.77	18	321	4.70	15.31	269	340	0.791
13.95	0.10	8.25	21	393	4.39	9.82	354	338	1.046
10.59[6]	0.10	10.49	18	583	4.00	7.24	409	355	1.154
10.01[7]	0.12	11.36	21	541	4.15	5.58	458	508	0.902
7.76[8]	0.33	11.75	15	783	4.58	5.76	501	213	2.352
94.2[9]	0.04	9.32	15	621	3.15	21.71	290	—	—
20.94	0.04	—	20	—	2.34	21.59	—	—	—
"	"	—	—	—	2.31	18.84	—	—	1.197
"	"	5.13	18	285	3.62	14.91	184	343	0.536
"[10]	"	5.12	15	341	3.84	16.74	195	220	0.884

Uwagi / Remarks

1) Lekka sinica.
Slight cyanosis.
2) Wybitna sinica
Marked cyanosis.
3) Bladość twarzy.
Pallor of the face.
4) Wystąpienie pocenia się.
Appearance of perspiration.
5) Powrót zabarwienia norm.
Return of the normal colouring.
6) Lekka sinica.
Slight cyanosis.
7) Większa sinica z przejściem do bladości.
More marked cyanosis with transition to pallor.
8) Utrudnienie oddychania. Zaburzenia wzrokowe (czerwone światło przed oczyma). Bezpośrednio po podaniu tlenu—ból w skroniach.
Difficulty of breathing. Visual troubles (red light before the eyes). Directly after the administration of oxygen—ache in temples.
9) Inhalacja O_2 — 1′. Zaróżowienie twarzy.
Inhalation of O_2 during 1′. Reddening of the face.
10) Powrót normalnego samopoczucia.
Recovery.

Tab. XIV. Przemiana oddechowa w czasie stopniowo
Respiratory exchange during a gradually

Dośw. № / Experiment №			18[1]									
Data / Date			23 — I — 1931									
Osobnik / Subject			B. A.									
Warunki doświadcz.	Conditions of experiment	Minuta doświadczenia / Time in min.	Skład powietrza wdechowego / Composition of the inspired air O_2 %	CO_2 %	Wentylacja płuc / Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. / Breaths per min	Objętość oddechowa / Depth of breathing cm^3	Skład powietrza wydechowego / Composition of the expired air CO_2 %	O_2 %	Wydalanie CO_2 / Elimination of CO_2 cm^3/min	Pochłanianie O_2 / Absorption of O_2 cm^3/min.	RQ
Spoczynek	Rest		20.94	0.04	5.64	15	376	4.29	15.81	240	302	0.793
Oddychanie powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2	Breathing air with reduced percentage of O_2	5										
		8										
		10										
		13										
		15	8.41	0.04	10.14	14	724	3.54	5.63	355	275	1.290
		20	6.94[2])	0.05	11.38	14	813	3.18	4.35	356	290	1.227
		25										
		30										
		33										
		35										
		38										
		39										
Inhalacja mieszanek	Inhalation of O_2 mixture	½										
		1	94.2[3])	0.04	5.28	dyspnoe	—	2.07	65.0	107	—	—
		1½										
		2										
Powrót do normy	Recovery	1	20.94	0.04	8.31	18	461	2.72	26.6	222	—	—
		2										
		3										
		4										
		5										
		7										
		10	,,	,,	—	15	—	1.01	19.25	—	—	0.516
		12										
		15										
		17										
		20										

wytwarzanej anoksemji i w okresie powrotu do normy.

created anoxemia and recovery.

19 4 — II — 1931 O. A.										Uwagi Remarks
Skład powietrza wdechowego Composition of the inspired air		Wentylacja płuc Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min.	Objętość oddechowa Depth of breathing cm^3	Skład powietrza wydechow. Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 Elimination of CO_2 cm^3 min.	Pochłanianie O_2 Absorption of O_2 cm^3/min.	RQ	
O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %				
20.94	0.04	7.56	23	329	4.29	15.60	321	426	0.755	1) Początkowa zawartość O_2 w zbiorniku 11.0%. Initial percentage of oxygen in the tank — 11.0.
15.44	0.04	7.18	19	378	4.24	10.75	302	343	0.879	2) Utrudnienie oddychania. Ból głowy. Suchość w gardle. Sinica. Difficult breathing. Headache. Dry throat. Cyanosis.
11.42	0.04	8.13	19	428	3.87	7.72	311	299	1.041	
9.82	0.09	9.08	19	478	3.44	6.27	304	324	0.938	3) Inhalacja tlenu — 1.0′ Inhalation of oxygen for 1.0′.
7.17[4])	0.10	11.09	17	647	2.35	5.51	248	177	1.398	4) Ucisk głowy. Zamroczenie wzrokowe. Pressure in the head. Troubled vision
94.2[5])	0.04	2.06	apnoe	—	0.54	21.00	10.3	—	—	5) Inhalacja tlenu — 1.5′. Po doświadczeniu czuje się dobrze. Inhalation of oxygen for 1.5′. After the experiment the subject feels well.
20.94	0.04	7.98	22	363	3.34	19.88	263	37.5	7.021	
„	„	9.58	20	476	3.12	16.54	295	455	0.648	
„	„	9.62	22	437	3.14	15.83	298	542	0.550	
„	„	7.98	22	363	3.23	15.09	255	523	0.486	
„	„	8.22	22	374	2.76	15.49	224	507	0.448	
„	„	7.98	24	333	3.26	15.40	257	492	0.523	
„	„	8.30	20	415	3.78	15.73	310	465	0.667	
„	„	6.36	18	353	3.74	16.16	235	322	0.730	

Tab. XV. Przemiana oddechowa w czasie stopniowo
Respiratory exchange during a gradually

Dośw. № / Experiment №		20									
Data / Date		11 — II — 1931									
Osobnik / Subject		Ż. J.									
Warunki doświadcz. / Conditions of experiment	Minuta doświadczenia / time in min.	Skład powietrza wdechowego / Composition of the inspired air O_2 %	CO_2 %	Wentylacja płuc / Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. / Breaths per min.	Objętość oddechowa / Dept of breathing cm³	Skład powietrza wydechowego / Composition of the expired air CO_2 %	O_2 %	Wydalanie CO_2 / Elimination of CO_2 cm³/min.	Pochłanianie O_2 / Absorption of O_2 cm³/min.	RQ
Spoczynek / Rest		20.94	0.04	7.70	14	550	4.23	15.68	323	427	0.756
Oddychanie powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2 / Breathing air with reduced percentage of O_2	5										
	8										
	10										
	13										
	15	14.43	0.20	13.79	20	689	3.56	11.75	463	354	1.306
	20										
	25	11.44	0.22	10.91	20	545	3.24	8.20	361	390	0.924
	30	9.13	0.20	11.36	17	668	3.43	5.25	367	449	0.818
	33	8.29[1])	0.20	12.99	17	764	3.53	4.84	473	499	0.949
	35										
	38										
	39										
Inhalacja mieszanek / Inhalation of O_2 mixture	½										
	1	94.2[2])	0.04	9.17	26	353	—	—	—	—	—
	1½										
	2										
Powrót do normy / Recovery	1	20.94	0.04	6.19	20	309	2.00	19.47	99	73	1.356
	2	"	"	—	18	—	1.65	19.01	—	—	0.821
	3	"	"	—	20	—	3.61	16.36	—	—	0.736
	4										
	5	"	"	16.04	20	802	—	—	—	—	—
	7	"	"	20.01	20	1000	—	—	—	—	—
	10	"	"	15.31	22	696	—	—	—	—	—
	12										
	15	"	"	16.25	—	—	—	—	—	—	—
	17										
	20	"	"	11.87	—	—	2.51	18.17	293	338	0.867
	23										
	25	"	"	—	—	—	2.26	18.94	—	—	1.157
	29										

wytwarzanej anoksemji i w okresie powrotu do normy.
created anoxemia and recovery.

21									
18 — II — 1931									
P. F.									
Skład powietrza wdechowego Composition of the inspired air		Wentylacja płuc Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min.	Objętość oddechowa Depth of breathing cm³	Skład powietrza wydechow. Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 Elimination of CO_2 cm³/min.	Pochłanianie O_2 Absorption of O_2 cm.³/min.	RQ
O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %			
20.94	0.04	6.77	14	484	4.60	15.22	309	408	0.757
13.89[3])	0.11	6.72	13	517	4.63	8.96	332	367	0.904
10.08[4])	0.11	6.56	13	505	3.64	6.45	232	233	0.999
9.47	0.13	7.20	12	600	4.16	5.38	326	327	0.999
8.95[5])	0.15	7.65	9	850	4.46	6.60	361	181	1.995
94.2[6])	0.04	—	14	—	3.80	70.55	—	—	—
„	„	5.41	13	416	3.66	77.65	196	—	—
20.94	0.04	5.70	11	518	4.69	49.76	267	—	—
„	„	4.81	15	320	1.47	19.54	69	67	1.029
„	„	6.33	12	528	—	—	—	—	—
„	„	6.68	15	445	—	—	—	—	—
„	„	6.24	17	367	—	—	—	—	—
„	„	5.80	17	342	4.23	15.73	243	318	0.764
„	„	5.79	17	341	5.89	15.15	339	334	1.015
„	„	5.95	17	350	4.29	15.84	255	317	0.799

Uwagi
Remarks

1) Utrudn. oddechu. Ucisk w skroniach, ociężałość powiek. Zmęczenie wzroku. Wysiłek woli do kontynuowania testu. Zimno w końcach palców rąk.
Difficulty of breathing. Pressure in temples. Heavy lids. Weariness of vision. Effort of will to continue the test. Cold finger tips.

2) Inhalacja O_2 — 1′.
Inhalation of O_2 for 1′.

3) Zaczerwienienie twarzy.
Reddening of the face.

4) Sinica
Cyanosis.

5) Sinica. Duszność. Ucisk w skroniach. Zaburzenie wzrokowe. Zamroczenie świadomości.
Cyanosis. Heavy breathing. Pressure in temples. Visual troubles. Loss of consciousness.

6) Inhalacja O_2 — 2′. Powrót normalnego zabarwienia twarzy. Podanie tlenu odczuł stopniowo. Po doświadczeniu lekkie ogólne zmęczenie.
Inhalation of O_2 for 2′. Return of the normal colouring of the face. Administration of oxygen felt gradually. After the experiment a slight general fatigue.

Tab. XVI. Przemiana oddechowa w czasie stopniowo
Respiratory exchange during a gradually

Dośw. № / Experiment №	22										
Data / Date	24 — II — 1931										
Osobnik / Subject	R. W.										
Warunki doświadcz. / Conditions of experiment	Minuta doświadczenia / Time in min.	Skład powietrza wdechowego / Composition of the inspired air: O_2 %	CO_2 %	Wentylacja płuc / Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. / Breaths per min.	Objętość oddechowa / Depth of breathing cm	Skład powietrza wydechowego / Composition of the expired air: CO_2 %	O_2 %	Wydalanie CO_2 / Elimination of CO_2 cm³/min.	Pochłanianie O_2 / Absorption of O_2 cm³ min.	RQ
Spoczynek / Rest		20.94	0.04	5.96	—	—	4.92	14.62	291	399	0.728
Oddychanie powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2 / Breathing air with reduced percentage of O_2	5										
	8										
	10										
	13										
	15	15.49	0.02	5.21	15	347	4.87	12.00	253	169	1.495
	20										
	25	11.94	0.02	4.79	13	368	4.66	7.05	222	235	0.945
	30	10.63	0.03	5.62	12	468	4.32	6.45	241	234	1.029
	33										
	35										
	38										
	39	7.98[1])	0.02	6.57	9	730	3.54	5.88	231	130	1.778
Inhalacja mieszanek / Inhalation of O_2 mixture	½	94.2[2])	0.04	—	—	—	4.76	64.52	—	—	—
	1	,,	,,	6.29	—	—	4.56	51.39	283	—	—
	1½										
	2										
Powrót do normy / Recovery	1	20.94	0.04	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	,,	,,	6.05	—	—	—	—	—	—	—
	3	,,	,,	5.04	—	—	—	—	—	—	—
	4										
	5	,,	,,	6.14	—	—	—	—	—	—	—
	7										
	10	,,	,,	6.12	—	—	4.13	15.01	250	441	0.566
	12										
	15										
	17	,,	,,	6.12	—	—	4.43	15.18	269	424	0.634
	20										
	23	,,	,,	6.63	—	—	4.49	16.04	295	385	0.766
	25										

wytwarzanej anoksemji i w okresie powrotu do normy.
created anoxemia and recovery.

23 — 17 — III — 1931 — J. Wł.										Uwagi Remarks
Skład powietrza wdechowego Composition of the inspired air		Wentylacja płuc Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min.	Objętość oddechowa Depth of breathing cm³	Skład powietrza wydechow. Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 Elimination of CO_2 cm³/min	Pochłanianie O_2 Absorption of O_2 cm³/min.	RQ	
O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %				
20.94	0.04	7.80	14	557	3.46	17.66	267	253	1.060	1) Trudności oddychania. Zamroczenie wzroku. Chwilowe zemdlenie. Difficulty of breathing. Troubled vision. Temporary fainting.
14.05	0.05	7.97	15	531	2.87	10.28	225	312	0.719	2) Inhalacja O_2 — 1'. Ogólne samopoczucie po doświadczeniu dobre. Inhalation of O_2 for 1'. General condition after the experiment good.
10.75	0.08	7.85	12	654	3.90	5.50	300	426	0.703	
8.32[3])	0.08	15.40	15	1027	3.37	6.23	507	183	2.765	3) Znaczne utrudnienie oddychania. Silna sinica. Zaburzenia wzrokowe (ucisk w oczach). Skurcze mięśni palców rąk. Zamroczenie świadomości. Breathing very affected. Marked cyanosis. Visual troubles (pressure in eyes). Contraction of muscles of fingers of hands. Loss of consciousness.
20.94	0.04	10.45	16	653	4.06	11.58	429	1118	0.375	
„	„	8.41	17	495	3.55	15.76	295	472	0.624	
„	„	8.13	15	542	4.02	15.71	324	452	0.716	
„	„	5.97	16	373	4.29	14.93	254	418	0.606	
„	„	9.48	17	558	4.32	15.21	405	580	0.699	
„	„	8.01	17	472	—	—	—	—	—	
„	„	5.57	18	319	—	—	—	—	—	
„	„	5.97	18	334	—	—	—	—	—	
„	„	5.78	15	385	—	—	—	—	—	

Tab. XVII. Przemiana oddechowa w czasie stopniowo
Respiratory exchange during a gradually

Dośw. No / Experiment No		24									
Data / Date		25 — III — 1931									
Osobnik / Subject		P. F.									
Warunki doświadcz. / Conditions of experiment	Minuta doświadczenia / Time in min.	Skład powietrza wdechowego / Composition of the inspired air		Wentylacja płuc / Lung ventilation ltr. min.	Liczba oddech. na min. / Breaths per min.	Objętość oddechowa / Depth of breathing cm^3	Skład powietrza wydechowego / Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 / Elimination of CO_2 cm^3/min.	Pochłanianie O_2 / Absorption of O_2 cm^3/min.	RQ
		O_2 %	OC_2 %				CO_2 %	O_2 %			
Spoczynek / Rest		20.94	0.04	6.66	16	416	3.71	16.40	245	318	0.769
Oddychanie powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2 / Breathing air with reduced percentage of O_2	5										
	8										
	10										
	13										
	15	14.49	0.04	6.28	13	483	3.38	12.03	210	144	1.459
	20										
	25	10.90[1])	0.04	6.05	13	465	3.45	7.62	206	207	0.997
	30	9.79[2])	0.05	7.33	13	554	3.84	6.22	278	260	1.067
	33	9.01[3])	0.05	8.84	11	804	3.84	6.48	335	212	1.579
	35										
	38										
	39										
Inhalacja mieszanek / Inhalation of O_2 mixture	½										
	1										
	1½										
	2										
Powrót do normy / Recovery	1	20.94	0.04	5.96	16	372	3.12	14.79	184	415	0.443
	2										
	3										
	4	„	„	4.76	10	476	3.34	15.22	157	368	0.428
	5	„	„	4.46	15	297	3.98	15.26	177	273	0.641
	7	„	„	5.59	16	349	3.03	16.90	168	251	0.668
	10										
	12	„	„	5.98	13	460	4.02	15.66	239	336	0.709
	15										
	17										
	20	„	„	5.76	18	320	3.70	16.21	211	289	0.732
	23										
	25	„	„	6.09	17	358	3.49	16.65	211	274	0.768
	29										
	30	„	„	6.57	12	548	3.75	16.15	244	332	0.734

wytwarzanej anoksemji i w okresie powrotu do normy.
created anoxemia and recovery.

25 — 30 — III — 1931 — N. W.									
Skład powietrza wdechowego Composition of the inspired air		Wentylacja płuc Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min.	Objętość oddechowa Depth of breathing cm³	Skład powietrza wydechow. Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 Elimination of CO_2 cm³/min.	Pochłanianie O_2 Absorption of O_2 cm³/min.	RQ
O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %			
20.94	0.04	6.30	15	420	4.35	15.52	272	360	0.754
12.55	0.05	5.82	15	388	3.79	10.35	218	116	1.870
10.83	0.05	7.12	15	475	4.20	6.46	295	313	0.943
8.82	0.05	8.29	15	552	4.10	7.38	336	124	2.718
8.56 [4])	0.04	10.83	15	722	2.85	7.82	304	65	4.683
48.7 [5])	0.04	5.89	16	368	3.62	37.36	210	1098	0.192
20.94	0.04	5.54	—	—	3.40	17.88	186	165	1.127
„	„	4.72	15	315	4.30	14.83	201	312	0.645
„	„	5.54	14	396	4.26	15.73	234	303	0.771
„	„	5.20	15	347	4.11	15.81	212	281	0.752
„	„	5.29	—	—	3.68	16.26	193	262	0.735
„	„	5.76	15	384	4.22	16.06	241	291	0.828

Uwagi
Remarks

1) Zaróżowienie twarzy.
Reddening of the face.

2) Lekka sinica z późniejszą bladością.
Slight cyanosis with subsequent pallor.

3) Znaczna bladość. Utrudnienie oddychania.
Considerable pallor. Difficulty of breathing.

4) Nagłe wystąpienie gwałtownych objawów asfiksji. Silna sinica, potem bladość. Gwałtowne ruchy oddechowe, ogólne podniecenie ruchowe. Zaburzenia wzrokowe (ciemno w oczach). Zamroczenie świadomości.
Sudden appearance of violent symptoms of asphyxia. Marked cyanosis, then pallor. Violent respiratory movements, general motor excitement. Visual troubles (dimness of vision). Temporary loss of consciousness.

5) Inhalacja mieszanki — 3′. Po inhalacji — szybki powrót do normy. Ogólne samopoczucie po doświadczeniu — dobre.
Inhalation of the O_2 mixture during 3′. After the inhalation a quick recovery. General condition after the experiment good.

Tab. XVIII. Przemiana oddechowa w czasie stopniowo
Respiratory exchange during a gradually

Dośw. No / Experiment No		26									
Data / Date		8 — IV — 1931									
Osobnik / Subject		K.									
Warunki doświadcz. / Conditions of experiment	Minuta doświadczenia / Time in min.	Skład powietrza wdechowego / Composition of the inspired air O_2 %	CO_2 %	Wentylacja płuc / Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech na min. / Breaths per min.	Objętość oddechowa / Depth of breathing cm³	Skład powietrza wydechowego / Composition of the expired air CO_2 %	O_2 %	Wydalanie CO_2 / Elimination of CO_2 cm³/min.	Pochłanianie O_2 / Absorption of O_2 cm³/min.	RQ
Spoczynek / Rest		20.94	0.04	9.06	22	412	3.15	17.25	282	348	0.810
Oddychanie powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2 / Breathing air with reduced percentage of O_2	5										
	8										
	10										
	13										
	15	15.15	0.33	7.48	16	467	3.92	11.15	270	304	0.887
	20										
	25	11.81	0.42	9.97	19	524	3.53	8.24	310	362	0.856
	30	9.90	0.35	10.42	16	651	3.64	6.58	373	386	0.965
	33										
	35	7.55[1])	0.46	10.97	14	784	3.68	5.12	353	260	1.355
	38										
	39										
Inhalacja mieszanek / Inhalation of O_2 mixture	½										
	1										
	1½	41.08	0.04	—	14	—	3.44	32.71	—	—	0.276
	2										
Powrót do normy / Recovery	1	20.94	0.04	7.94	17	467	3.19	18.55	250	173	1.446
	2										
	3										
	4	„	„	6.50	18	361	3.19	16.95	205	274	0.748
	5										
	7										
	10	„	„	—	—	—	3.42	17.32	—	—	0.918
	12										
	15	„	„	8.62	13	662	3.72	17.23	317	321	0.988
	17										
	20	„	„	8.52	13	655	4.07	14.98	343	551	0.622
	23										
	25										
	29										

wytwarzanej anoksemji i w okresie powrotu do normy.

created anoxemia and recovery.

27 13 — IV — 1931 P. W.										Uwagi Remarks
Skład powietrza wdechowego Composition of the inspired air		Wentylacja płuc Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min.	Objętość oddechowa Depth of breathing cm^3	Skład powietrza wydechow. Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 Elimination of CO_2 cm^3/min.	Pochłanianie O_2 Absorption of O_2 cm^3/min.	RQ	
O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %				
20.94	0.04	7.52	19	396	3.51	16.50	261	353	0.738	
13.26	0.10	8.17	21	389	3.34	9.92	265	274	0.967	1) Umiarkowana sinica. Zawrót głowy. Tętnienie w skroniach. Zamroczenie wzroku. Dreszcze mięśniowe w rękach i tułowiu. Suchość w gardle. Doświadczenie przerwano na podany znak ręką. Inhalacja mieszanki 2'.
10.24	0.20	8.69	20	435	3.21	7.11	262	272	0.962	
8.51	0.10	8.33	16	520	3.40	5.63	275	260	1.056	
8.04[1])	0.10	9.44	14	674	3.32	5.80	304	211	1.438	Moderate cyanosis. Giddiness. Throbbing in temples. Twitching of arms and body. Dry throat. Experiment interrupted at a sign by hand. Inhalation of O_2 mixture for 2'.
48.50	0.04	4.94	16	309	2.86	35.01	141	1729	—	2) Ogólne znużenie. Utrudnienie oddechu. Suchość w gardle. Anoksemiczny okres przerwano z powodu sinicy z następową wybitną bladością. Inhalacja mieszanki 3'. Samopoczucie po doświadczeniu dobre.
20.94	0,04									
,,	,,	7.64	20	382	3.25	17.61	245	257	0.956	
,,	,,	6.94	17	408	3.01	16.55	206	331	0.622	
,,	,,	7.30	19	384	3.24	16.39	234	358	0.652	General fatigue. Difficulty of breathing. Dry throat. Anoxemia interrupted in view of cyanosis with a subsequent extreme pallor. After the experiment the subject feels well.
,,	,,	8.72	21	415	3.44	16.34	296	429	0.692	
,,	,,	7.18	—	—	2.75	17.21	195	287	0.678	

Tab. XIX. Przemiana oddechowa w czasie stopniowo
Respiratory exchange during a gradually

Dośw. No / Experiment No			28									
Data / Date			16 — IV — 1931									
Osobnik / Subject			N. W.									
Warunki doświadcz.	Conditions of experiment	Minuta doświadczenia / Time in min.	Skład powietrza wdechowego / Composition of the inspired air		Wentylacja płuc / Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. / Breaths per min.	Objętość oddechowa / Depth of breathing cm^3	Skład powietrza wydechowego / Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 / Elimination of CO_2 cm^3/min.	Pochłanianie O_2 / Absorption of O_2 cm^3/min.	RQ
			O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %			
Spoczynek	Rest		20.94	0.04	6.63	17	390	4.63	14.26	304	479	0.634
Oddychanie powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2	Breathing air with reduced percentage of O_2	5										
		8	11.16	0.19	7.21	16	451	4.37	7.12	301	290	1.039
		10										
		13	9.30	0.16	7.51	18	417	4.22	6.24	305	232	1.315
		15	8.76[2])	0.12	8.66	19	456	3.86	4.97	324	322	1.005
		20										
		25										
		30										
		33										
		35										
		38										
		39										
Inhalacja mieszanek	Inhalation of O_2 mixture	1/2										
		1										
		1 1/2										
		2	94.2	0.04	4.43	19	233	2.24	72.49	97	—	—
Powrót do normy	Recovery	1	20.94	0.04	5.84	19	307	3.78	35.02	218	—	—
		2										
		3	,,	,,	6.52	20	326	3.85	16.47	248	303	0.819
		4										
		5										
		7										
		10	,,	,,	6.44	18	358	3.94	15.75	251	375	0.705
		12										
		15	,,	,,	6.62	17	389	3.88	15.64	254	377	0.675
		17										
		20										
		23										
		25	,,	,,	6.46	16	404	2.63	17.41	205	244	0.685

wytwarzanej anoksemji i w okresie powrotu do normy.
created anoxemia and recovery.

29											Uwagi Remarks
20 — IV — 1931											
P. W.											
Skład powietrza wdechowego Composition of the inspired air		Wentylacja płuc Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min.	Objętość oddechowa Depth of breathing cm^3	Skład powietrza wydechow. Composition of the expired air		Wydalanie CO_2 Elimination of CO_2 cm^3/min.	Pochłanianie O_2 Absorption of O_2 cm^3/min.	RQ		
O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %					
20.94	0.04	6.39	14	457	3.72	16.55	198	247	0.803		1)
15.40[3])	0.03	6.82	13	525	4.43	10.25	300	359	0.835		2)
13.31[4])	0.03	6.91	15	461	4.18	7.69	286	404	0.710		
10.16[5])	0.02	8.26	14	590	4.70	5.91	387	263	1.469		
8.19[6])	0.03	8.71	10	871	3.98	5.46	344	228	1.505		
20.94	0.04	4.86	17	286	3.96	10.97	191	562	0.339		
„	„	5.06	18	281	3.72	14.26	186	379	0.492		
„	„	—	17	—	3.76	15.19	—	—	0.592		
„	„	6.80	17	400	3.64	16.08	245	353	0.694		
„	„	6.18	17	363	4.27	14.85	261	406	0.642		
„	„	5.54	14	326	4.21	15.05	231	352	0.656		

Uwagi — Remarks:

1) Początkowa zawartość O_2 14.02%.
Initial percentage of O_2 — 14.02.

2) Podczas anoksemji — złe samopoczucie Zaburzenia wzrokowe (koła w oczach). Ociężałość ruchów. Utrudnienie w pisaniu. Suchość w gardle.
Inhalacja O_2 — 2′ po podaniu znaku przez badanego. Nagłe polepszenie samopoczucia.
During anoxemia general feeling of discomfort. Visual troubles (circles before the eyes). Heavy movements. Writing bad. Dry throat.
Inhalation of O_2 for 2′ after a sign given by the subject. Sudden improvement.

3) Bladość.
Pallor.

4) Lekka sinica z następową bladością.
Slight blueness with subsequent pallor.

5) Zaczerwienienie twarzy.
Reddening of the face.

6) Znak do przerwania doświadcz. z powodu braku tchu. Po doświadczeniu samopoczucie dobre.
Sign to interrupt the experiment because of panting. After the experiment the subject feels well.

Tab. XX. Przemiana oddechowa w czasie stopniowo
Respiratory exchange during a gradually

Dośw. No Experiment No		30									
Data Date		24 — IV — 1931									
Osobnik Subject		J. E.									
Warunki doświadcz. Conditions of experiment	Minuta doświadczenia Time in min.	Skład powietrza wdechowego Composition of the inspired air		Wentylacja płuc Lung ventilation ltr./min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min.	Objętość oddechowa Depth of breathing cm^3	Skład powietrza wydechowego Composition of the inspired air		Wydalanie CO_2 Elimination of CO_2 cm^3/min.	Pochłanianie O_2 Absorption O_2 cm^3/min.	RQ
		O_2 %	CO_2 %				CO_2 %	O_2 %			
Spoczynek Rest		20.94	0.04	10.96	16	694	3.53	16.46	383	520	0.736
Oddychanie powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2 Breathing air with reduced percentage of O_2	5										
	8										
	10										
	13										
	15	13.62[1])	0.21	9.32	11	848	4.69	11.10	418	192	2.174
	20										
	25	11.10	0.32	9.28	11	844	4.60	7.15	397	362	1.096
	30	8.74	0.30	9.54	10	954	3.47	5.24	302	337	0.898
	33										
	35	7.08[2])	0.35	10.45	17	615	3.16	5.13	294	196	1.495
	38										
	39										
Inhalacja mieszanek Inhalation of O_2 mixture	½										
	1	77.58	10.36	12.90	20	645	5.61	61.76	—	—	—
	1½										
	2										
Powrót do normy Recovery	1	20.94	0.04	11.59	16	724	3.38	24.24	387	—	—
	2										
	3	„	„	11.36	16	710	3.58	17.46	402	393	1.023
	4										
	5										
	7										
	10	„	„	14.60	8	1825	—	—	—	—	—
	12	„	„	14.85	11	1350	3.11	17.80	456	469	0.972
	15										
	17										
	20										
	23	„	„	13.15	10	1315	2.90	17.55	376	464	0.810
	25										
	29										

wytwarzanej anoksemji i w okresie powrotu do normy.
created anoxemia and recovery.

32[4] 5—V—1931 P. F.									
Skład powietrza wdechowego Composition of the inpired air O_2 %	Skład powietrza wdechowego Composition of the inpired air CO_2 %	Wentylacja płuc Lung ventilation ltr. min.	Liczba oddech. na min. Breaths per min	Objętość oddechowa Depth of breathing cm^3	Skład powietrza wydechow. Composition of the expired air CO_2 %	Skład powietrza wydechow. Composition of the expired air O_2 %	Wydalanie CO_2 Elmination of CO_2 cm^3/min.	Pochłanianie O_2 Absorption O_2 cm^3/min.	RQ
20.94	0.04	6.83	13	525	3.77	15.45	255	407	0.626
11.40[5]	0.04	6.43	11	585	3,71	7.65	236	241	0.978
9.43	0.04	8.83	11	827	3.73	6.05	326	295	1.105
9.07[6]	0.04	8.24	11	749	3.86	6.19	315	230	1.370
83.8[7]	9.71	7.04	11	640	8.16	73.23	—	—	—
20.94	0.04	9.52	17	560	4.06	23.67	382	—	—
"	"	6.69	16	418	3.46	17.47	229	233	0.980
"	"	6.62	13	509	3.49	16.18	228	338	0.678
"	"	6.47	15	431	3.29	17.44	210	231	0.910
"	"	6.11	16	381	3.48	16.81	211	263	0.800
"	"	6.10	—	—	3.50	15.93	211	331	0.638

Uwagi — Remarks

1) Zaczerwienienie twarzy.
Reddening of the face.

2) Silna sinica z kolejną bladością. Znaczne utrudnienie oddechu. Lekki ból głowy. Zamroczenie wzroku. Stan bliski utraty przytomności.
Marked cyanosis with subsequent pallor. Breathing very affected. Slight headache. Troubled vision. Almost loss of consciousness.

3) Inhalacja tlenu — 2′. Po podaniu tlenu wszystkie op sane objawy ustąpiły.
Inhalation of oxygen during 2′. After administration of oxygen all the above symptoms disappeared.

4) Początkowa zawartość O_2 w zbiorniku — 14.94%.
Initial percentage of O_2 in the tank — 14.94.

5) Silna bladość.
Extreme pallor.

6) Utrudnienie oddychania. Suchość w gardle.
Difficulty of breathing. Dry throat.

7) Powrót norm. zabarwienia twarzy Po doświadczeniu ociężałość głowy, ogólne osłabienie.
Return of the normal colourung of the face After the experimeat heavy head, general dullness.

Tab. XXI. Przemiana oddechowa w czasie stopniowo wytwarzanej anoksemji i w okresie powrotu do normy.

Respiratory exchange during a gradually created anoxemia and recovery.

Dośw. № / Experiment №		31 [1]										Uwagi / Remarks
Data / Date		28 — IV — 1931										
Osobnik / Subject		N. W.										
Warunki doświadcz. / Conditions of experiment	Minuta doświadczenia / Time in min.	Skład powietrza wdechowego / Composition of the inspired air: O_2 %	CO_2 %	Wentylacja płuc / Lung ventilation ltr./min	Liczb. oddech. na min. / Breaths per min.	Objętość oddechowa / Depth of breathing cm³	Skład powietrza wydechowego / Composition of the expired air: CO_2 %	O_2 %	Wydalanie CO_2 / Elimination of CO_2 cm³/min.	Pochłanianie O_2 / Absorption of O_2 cm³/min.	RQ	
Spoczynek / Rest		20.94	0.04	6.63	17	390	4.19	15.65	275	371	0.742	1) Początkowa zawart. O_2 w zbiorniku 14.94%. Initial percentage of O_2 in the vessel — 14.94. 2) Sinica. Utrudnienie oddechu. Dał znak do przerwania doświadczenia. Blueness. Difficult breathing. The subject made a sign to interrupt the experiment.
Oddychanie powietrzem o zmniejszonej zawartości O_2 / Breathing air with reduced percentage of O_2	5											
	8	13.15	0.05	7.14	17	420	3.98	9.14	280	286	0.979	
	10											
	13	11.54	0.05	7.63	17	449	4.10	7.36	320	309	1.035	
	15											
	20	10.61 [2]	0.05	9.35	17	550	3.95	5.08	365	527	0.692	3) Inhalacja tlenu — 2' poczem ponowne oddychanie ze zbiornika. Inhalation of oxygen — 2', thereafter again breathing air from the vessel.
	22	94.2 [3]	0.04	5.08	18	282	3.43	80.68	173	—	—	
	24	10.12 [4]	0.04	9.61	14	686	4.48	8.01	426	174	2.450	
	30											
	35											
	38											
	39											
Inhalacja mieszanek / Inhalation of O_2 mixture	½											
	1	94.2 [5]	0.04	4.76	20	238	4.34	89.43	203	—	—	4) Utrudnienie oddychania. Sinica. Ogólne zimno. Suchość w gardle. Znak do przerwania doświadczenia. Difficulty of breathing. Blueness. General coldness. Dry throat. Sign to interrupt the experiment.
	1½											
	2											
Powrót do normy / Recovery	1											
	2	20.94	0.04	6.25	22	284	3.95	21.05	244	—	—	
	3											
	4											
	5	"	"	5.94	20	297	3.93	15.59	231	341	0.678	
	7	"	"	5.76	17	339	3.61	15.93	206	313	0.656	
	10	"	"	6.46	17	380	3.51	16.23	224	326	0.688	5) Powtórna inhalacja tlenu — 2'17". Zaróżowienie po inhalacji. Repeated inhalation of oxygen — 2'17". Reddening after inhalation.
	12											
	15	"	"	6.47	17	381	4.09	15.46	262	380	0.688	
	17											
	20											
	23											
	25	"	"	6.43	17	378	3.45	16,37	219	314	0.698	
	29											

(Zakład Fizjologji Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego. Kierownik Zakładu Dr. W. Missiuro).

Marjan Ostrouch.

ZACHOWANIE SIĘ CHONDRIOSOMÓW (SARCOSOMÓW) W MIĘŚNIU ZNUŻONYM.

Le comportement des chondriosomes dans le muscle fatigué.

On a étudié les changements qui ont lieu dans le cytoplasme de la fibre musculaire striée sous l'action de la fatigue. Les expériences étaient faites sur les muscles sartoriens de grenouille. Un des deux muscles sartoriens isolés était excité par le courant inductif jusqu'à la disparition de la réaction, enregistrée par le myographe, tandis que l'autre, fixé immédiatement après la section, servait pour le contrôle. Les contractions étaient simples ou tétaniques. Les muscles furent fixés dans le liquide de Champy et les coupes de 3 μ colorées après Kull. Les lipoïdes furent traités par la méthode de Ciaccio, le glycogène d'après Best.

Il y a lieu de distinguer dans la fibre musculaire striée trois groupes de grains fuchsinophiles, à savoir: 1° le chondriome endoplasmatique qui se trouve surtout aux pôles du noyau et tout autour de lui. Les éléments qui le constituent sont pour la plupart grands, sphériques, les formes de transition ainsi que les bâtonnets sont moins nombreux. 2° Le chondriome mésoplasmatique qui se trouve entre les faisceaux des fibrilles, constitué par des filaments longs et minces, bâtonnets courts et grains. 3° Les grains fuchsinophiles qui apparaissent entre les fibrilles. Ce sont des grains ronds, parfois unis par deux à l'aide de petits filaments (décrits par *Holmgren* comme grains J). Ces grains contiennent les lipoïdes et ils se colorent tard et difficilement avec le vert Janus.

Dans les muscles fatigués le chondriome diminue jusqu'à la disparition complète. C'est le chondriome mésoplasmatique qui subit avant tout les modifications, en se transformant d'abord en grains. Des modifications pareilles s'observent aussi dans le chondriome endoplasmatique, mais après l'épuisement plus fort du muscle. Les mêmes modifications du chondriome furent constatées aussi à l'aide de la coloration vitale. Les faits observés prouvent que le chondriome vient d'être utilisé pendant le travail du muscle, mais les conditions physico-chimiques dans le muscle fatigué (par ex. le changement pH) peuvent avoir aussi l'influence sur la modification et la disparation du chondriome.

Le glycogène qui, dans le muscle normal, se trouve habituellement parmi les faisceaux de fibrilles en forme de grumeaux, diminue un peu dans le muscle fatigué, ses grains deviennent plus petits et il se place à proximité des cloisons transversales des fibrilles, ce qui produit un aspect strié très caractéristique.

Zależność morfologiczna chondriosomów od stanu czynności komórki została wykazana w całym szeregu tkanek. Na tej podstawie opierano przypuszczenia o czynnym udziale chondriomu w procesach metabolizmu komórkowego (*Regaud, Hoven, Champy, Noël* i wielu innych), nieraz w roli szczególnego organoidu (*Regaud* '09).

Badania późniejsze wykazały wrażliwość powyższych struktur na warunki fizyczno-chemiczne środowiska, z których zmianą chondriosomy ulegały znacznym przekształceniom i zanikowi (*Bang* i *Sjövall, Anitschkow, Rumjantzew* i inni).

W mięśniu w czasie pracy następuje we włóknach cały szereg złożonych procesów chemicznych i fizycznych, a duże wahania w jego chemizmie podczas znużenia. Zachodzi pytanie, jak w tych warunkach zachowuje się chondriom.

Z badań *Melka* ('27) wiadomo, że mięsień, drażniony prądem indukcyjnym, wykazuje zmniejszenie liczby i wielkości chondriosomów („sarcosomów"), odgrywających rolę „eclectosomów" w sensie *Regaud*. Doświadczenia orjentacyjne przeko-

nały mnie, że sprawa zachowania się chondriosomów przy znużeniu mięśnia jest nieco więcej złożona. W pracy niniejszej została podjęta próba analizy zachowania się chondriosomów, a także lipoidów i glikogenu w mięśniu wypoczętym i znużonym, aż do ustania jego reakcji na podniety.

Możliwość udziału w czynności mięśni znajdujących się w nich ziaren przyjmował *Kölliker* ('88). Pod nazwą „sarcosomów" (*Retzius*), były one przedmiotem całego szeregu prac. Obserwacje *Holmgrena* ('07, '10, '13) wykazały, że ziarna ulegają regularnym przekształceniom w związku ze skurczem włókien, względnie powrotem do spoczynku. Układać mają one się różnie w określonych mięśniach, bądź przy odcinku *Q* lub *I*, położenie ich ma charakteryzować rodzaj pracy, wykonywanej przez mięsień. Powyższy pogląd podziela *Thulin* ('08), także dopatrując się egzogennego pochodzenia sarcosomów z ziarnistych komórek, leżących nazewnątrz włókien. *Regaud i Favre* ('09), *Thulin* ('10), *Melka* ('27), *Hosselet* ('28) zaliczają sarcosomy do struktur mitochondrjalnych, przyjmując ich udział w procesach życiowych mięśnia. Badania, dotyczące konstytucji histochemicznej sarcosomów, dowiodły, iż w skład ich wchodzą substancje lipoidowe i białka [*Regaud* i *Favre* (l. c.), *Knoche* ('09), *Biedermann* ('27), *Hosselet* (l. c.), *Arnold* ('09)] dopatrując się ich związku z glikogenem. Jedyny w swoim rodzaju pogląd, jakoby sarcosomy były anormalnym składnikiem tkanki mięsnej, wypowiedziany w pracy *Pischingera* i *Boerner Patzelt* ('27), jest zupełnie odosobniony i zapewne oparty na nieporozumieniu. Przeczą mu również i ostatnie badania dokonane nad żywą tkanką przez *Bruno* ('32).

METODYKA.

Doświadczenia były wykonane na mięśniach krawieckich (m. m. sartorii) żaby łąkowej, ze względu na łatwodostępny materjał i prostą metodykę fizjologiczną. Wymienione mięśnie z powodu równoległego układu włókien nadają się doskonale do badań na skrawkach, kształt zaś błoniasty pozwala na szybkie i dokładne utrwalenie w płynach trudno dyfundujących z kwasem osmowym. Po zniszczeniu mózgu i rdzenia kręgowego, odpreparowano ostrożnie oba mięśnie krawieckie. Jeden z nich utrwalano natychmiast po rozpięciu na korku, służył on za kontrolę. Drugi zawieszano na platynowych elektrodach w odpowiednio dostosowanym myografie i po obciążeniu (10 — 20 gr. zależnie od wielkości mięśnia), drażniono bezpośrednio prądem indukcyjnym z cewki saneczkowej. Podniety stosowano pojedyncze, 2 na sek, bądź o takiej częstotliwości, by otrzymać skurcz tężcowy zupełny. Mięśnie pracowały do zupełnego znużenia, t. j. do chwili, kiedy przestawały reagować na działanie podniety. Wten-

czas szybko utrwalano mięsień w tem położeniu na myografie, w jakiem wykonywał on pracę, przy zastosowaniu odpowiedniego urządzenia naczyń połączonych. Postępowanie to miało na celu uchronić tkankę przed mechanicznem uszkodzeniem, mogącem spowodować zmiany w jej delikatnej budowie. Fig. 1 i 2

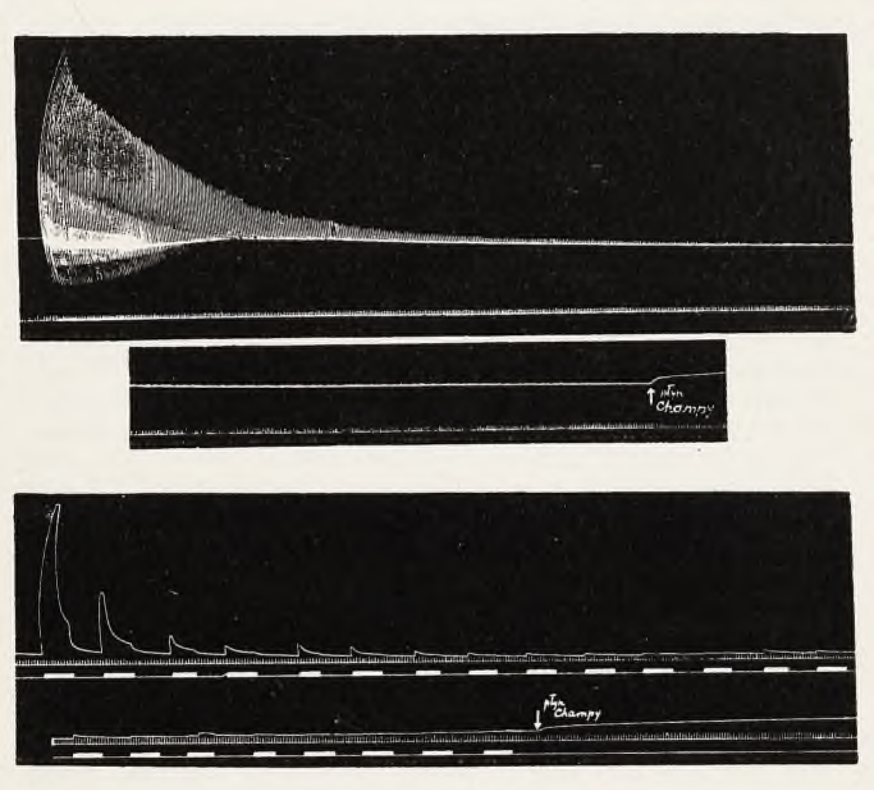


Fig. 1 i 2. Krzywe, ilustrujące znużenie mięśni w doświadczeniach. Czas, zapisywany w sek. Stosunek ramion dźwigni myografu 3:1. Strzałka wskazuje moment pogrążenia mięśnia do płynu utrwalającego.

Courbes illustrant la fatigue du muscle pendant l'experience. Temps noté en secondes. Le rapport des bras du levier du myographe 3:1. L'aiguille indique le moment de l'enfoncement du muscle en liquide fixatif.

przedstawia przykłady znużenia mięśni. Reakcja mięśnia na zanurzenie w płynie utrwalającym została również zapisywana jako dalszy ciąg krzywej znużenia, nie była ona duża. Skrócenie mięśnia po ½ godz. przebywaniu w tym płynie wynosiło zaledwie 4% pierwotnej jego długości. Po zupełnem stężeniu mięśnia, rozcinano go na mniejsze fragmenty i utrwalano w dalszym ciągu. Do badań mikroskopowych stosowano następujące metody.

1. Preparaty przeglądowe: utrwalanie w płynie „Susa" *Heidenhaina* lub 5% kw. trójchlorooctowym, zatapianie w parafinę wg. *Peterfi'ego,* barwienie hematoksyliną żelazistą i czerwienią thiazinową (Thiazinrot Grüblera) z różnicowaniem w alkoholu metylowym.

2. Do studjów chondriomu: a) utrwalanie w płynie *Champy,* chromowanie, zatapianie w parafinę wg. *Watanabe.* Skrawki 3 μ barwiono metodą *Kulla.* b) Barwienie przyżyciowe zielenią janusową (Janusgrün) w stężeniu 1 : 10.000 w płynie Ringera. (Barwiono też czerwienią obojętną 1 : 40.000).

3. Glikogen utrwalano w alkoholu absolutnym lub płynie *Neukircha II* (rozczyn sublimatu nasycony glukozą), skrawki parafinowe i celloidynowe barwiono wg. *Besta.*

4. Lipoidy utrwalano wg. *Ciaccio* i barwiono sudanem *Romeisa.*

Przy przygotowywaniu skrawków z materjału oraz mikrofotografij korzystałem z aparatów Zakładu Histologji i Embrjologji Uniw. Warsz. Panu Profesorowi Dr. M. Konopackiemu, Kierownikowi Zakładu Histol. i Embrjol., składam w tem miejscu serdeczne podziękowanie za łaskawe ułatwienie mi pracy.

OBSERWACJE WŁASNE.

Na preparatach przeglądowych w cytoplazmie włókien mięsnych wyróżniają się następujące składowe części: endoplazma, zawierająca jądra (*Holmgren* l. c., *Thulin* l. c.), mezoplazma z włókienkami mięsnemi i egzoplazma (sarcolemma). Owalne lub pałeczkowate jądra komórkowe, leżące wewnątrz włókien, posiadają wyraźną błonę jądrową, dobrze się barwiącą hematoksyliną żelazistą. Chromatyna ma postać delikatnej siatki i grudek, te ostatnie przylegają zwykle do błony. We wnętrzu jądra znajdują się zwykle dwa okrągłe, zabarwione czerwienią thiazinową jąderka.

W endoplazmie można dostrzec mniejsze i większe, blade ziarenka, nieco ciemniejsze na obwodzie. Zależnie od wyróżnicowania, mogą one barwić się hematoksyliną bądź czerwienią. Podobne ziarenka, będące pozostałością źle zachowanego w tych warunkach chondriomu, również występują w mezoplazmie między pęczkami włókienek. W strukturze samych włókienek widać dobrze błony Krauzego (telofragmy *Heidenhaina),* prążki J i Q,

ostatnie barwi tak hematoksylina żelazista, jak i czerwień thiazinowa.

W preparatach specjalnie utrwalonych i barwionych na chondriom uwydatnia się szereg ziarnistości w pewnych zgrupowaniach.

W endoplazmie leżą one przeważnie na obu biegunach jądra, tworząc stożkowate skupienia, zwrócone do niego podstawą (fig. 3), mogą również jądro otaczać i bezpośrednio przylegać do jądra. Od wierzchołków tych ugrupowań ciągną się w obu kierunkach nazewnątrz jądra wąskie rzędy, złożone z różnego kształtu ziaren. W pobliżu jądra leżą przeważnie większe, owalne i kuliste ziarna, pałeczki ze zgrubieniami na końcu w kształcie maczugi, w miejscach więcej oddalonych — drobniejsze ziarenka i cieńsze i grubsze pałeczki, tutaj układające się równolegle do przebiegu włókienek.

Oprócz powyższego skupienia, które wyróżniał też *Holmgren* (l. c.) pod nazwą „endoplasmatische Körner", spotyka się inny układ. Są to przeważnie długie formy nitkowate i pałeczkowate, rzadziej ziarna owalne lub okrągłe, leżące zawsze smugami między pęczkami włókienek mięsnych, zgodnie z ich kierunkiem (fig. 4 i 7). Daje się spostrzec, że ziaren chondriomu jest najwięcej w pobliżu drobnych naczyń krwionośnych. W sąsiedztwie naczyń leżą również komórki, wypełnione szczelnie dużemi, okrągłemi ziarnami. *Thulin* (l. c.) opisał je pod nazwą sarcosomocytów (fig. 8). Nie można było dostrzec śladu przypuszczalnego przenikania ziaren z wymienionych komórek do włókien mięsnych, co autor ten przyjmuje. Raczej dla większego nagromadzenia ziaren cechująca jest bliskość naczyń.

Trzeci wreszcie rodzaj stanowią ziarenka bardzo regularnie ułożone przy włókienkach mięsnych. Wg. *Holmgrena* (l. c.), mają one leżeć na granicy prążków J i Q włókienek (fig. 3 i następne). Są one wyraźnie kuliste, bardzo małych rozmiarów w porównaniu z ziarnami, opisanemi wyżej, barwią się silnie fuksyną kwaśną, ale przy różnicowaniu łatwiej oddają barwik, niż elementy chondriomu.

W odcinkach włókienek mięsnych, na preparatach, otrzymanych tak dokładną metodą, jak Champy-Kulla, nie udaje się dostrzec wyraźnego wybarwienia t. zwanych prążków J i Q. Charakterystyczne prążkowanie Q powoduje raczej obecność ziaren I oraz łączenia się ich wyraźnemi mostkami po dwa w tych sa-

mych odcinkach mięsnych. Natomiast błony Krauzego są wyraźnie uwydatnione.

Na preparatach mięśni znużonych można zaobserwować szereg zmian w zachowaniu się chondriomu. Szczególnie dobrze jest to widoczne, jeśli znużenie mięśnia zostało wywołane skurczami tężcowemi. W znużonych mięśniach w trójkątnem endoplazmatycznem zgrupowaniu chondriomów nie udaje się zupełnie zauważyć form pałeczkowatych, a jedynie tworzą te skupienia kuleczki i postaci owalne, barwiące się też mniej silnie (fig. 5). Charakterystyczny jest również znaczny ubytek liczby elementów chondriomu, leżących między kolumnami włókienek mięsnych. Pozatem występuje tu całkowity zanik form pałeczkowatych i nitkowatych, a pozostałe nieliczne kuliste ziarenka nie tworzą wyraźnych łańcuchów, jak w mięśniach normalnych. Nieco więcej spotyka się jeszcze chondriosomów w pobliżu naczyń, lecz i tu jest ich znacznie mniej w porównaniu z tą ilością, jaka występuje w preparatach kontrolnych. Zmniejszenie ilości chondriosomów przy znużeniu mięśnia może być tak znaczne, że znaleźć ich w preparacie nie udaje się zupełnie. Zachodzi to po wyczerpaniu mięśnia skurczami tężcowemi (fig. 6).

Co się tyczy zachowania w tych warunkach ziaren I, to najczęściej można zaobserwować połączenia tych ziarenek mostkami. Łączą się ziarenka sąsiednie, leżące w tym samym odcinku mięsnym (inocomma *Heidenhaina*), odnosi się wtedy wrażenie zjawienia się we włókienkach charakterystycznego prążka Q (fig. 9). Ziarenka te nie zanikają nawet po znacznem wyczerpaniu włókna.

Obecność substancyj lipoidowych można było stwierdzić w obrębie endoplazmy, gdzie przy jądrze występuje zgrupowanie chondriomu, oraz między pęczkami włókienek w miejscu, odpowiadającem chondriosomom mezoplazmatycznym. Ziarenka J dają również reakcję sudanofilną. Jednak istotnych i pewnych zmian w zakresie zachowania się lipoidów w stosunku do mięśni znużonych nie udało się wykazać.

Glikogen w mięśniach normalnych występuje przeważnie między pęczkami włókienek i tworzy tu różnej wielkości skupienia grudek i ziarenek; nieraz spotyka się też w okolicy jądra. Widać pod tym względem zgodność z wynikami, otrzymanemi przez *Arnolda* (l. c.). W mięśniach znużonych ulega jego układ pewnym zmianom; zmiany w ilości nie są znaczne. Nawet

w mięśniu znużonym w warunkach beztlenowych można było wykazać jego obecność. Jest on jednak bardziej drobnoziarnisty, oraz układa się w sąsiedztwie błon Krauzego, co powoduje rodzaj prążkowania. Zmniejszenie ilości glikogenu w zmęczonym mięśniu zauważył i *Osawa* ('32).

Barwienia przyżyciowe były wykonywane przez zanurzanie rozczepionych igiełkami mięśni do rozczynu zieleni janusowej w płynie Ringera. Po 15 min. przebywania tkanki w roztworze barwika, uwydatniały się we włóknach skupienia mezoplazmatyczne chondriomu, trudniej barwiły się chondriosomy w okolicy jądra. Ziarna I przyjmują dopiero barwik, gdy zaczynają się barwić jąderka, występują one wtenczas niezwykle ostro, co podkreśla ich niezależność od włókienek.

W preparatach mięśni znużonych potwierdza się zmiany opisane wyżej. Spostrzega się nieco trudniejsze barwienie się ziarenek, co może być spowodowane większem zapotrzebowaniem tlenu przez mięsień.

Czerwień obojętna w stężeniu 1 : 40.000 szybko barwi zarówno w normalnych, jak i zmęczonych mięśniach początkowo drobne ziarenka w okolicy biegunów jądra. Później zjawiają się duże wakuole, które stopniowo wypełniają całą wolną przestrzeń. Między włókienkami też zjawiają się nieliczne drobne ziarenka.

ROZWAŻANIA.

Z opisanych wyżej obserwacyj wynika, że we włóknach mięśnia szkieletowego należy wyróżnić dwa układy chondriosomów, różniące się umiejscowieniem i formami poszczególnych elementów: 1) układ endoplazmatyczny u biegunów jądra, złożony przeważnie z dużych kulistych ziaren, i 2) układ mezoplazmatyczny — z pałeczek, ziaren i postaci przejściowych. O tem, że są to ugrupowania istotnych chondriosomów świadczą ich budowa i inne właściwości, charakterystyczne dla chondriomu. Tak więc:

występują w normalnej żywej tkance i barwią się w odpowiednich warunkach przyżyciowo zielenią janusową;

płyny, utrwalające z kwasami, niszczą je lub zmieniają ich wygląd;

dają się doskonale utrwalić i zabarwić metodami, powszechnie używanemi do ujawnienia chondriomu;

w składzie chemicznym ich wykazać można substancje lipoidowe i białka.

Te własności ogólne chondriomu zasługują tutaj z tego względu na podkreślenie, ponieważ spotykany w literaturze termin „sarcosomy” obejmuje również i ziarna J i Q. Mają one pewne cechy wspólne z chondriosomami, jak wiązanie kwaśnej fuksyny przy metodzie Kulla oraz podobny skład chemiczny.

Natomiast zielenią janusową dopiero wtenczas się barwią, gdy barwik wywiera już na włókna działanie toksyczne. Różnią się też regularnym układem i stosunkiem do włókienek mięsnych. Nie giną ilościowo, ani zmniejszają swej objętości w znużonych mięśniach. Cechy te świadczą o pewnej odrębności ziaren J, którym to raczej możnaby przypisać własności organoidów włókna mięsnego, co niejednokrotnie podkreślał w swych pracach *Holmgren* (l. c.).

Zmiany, zaobserwowane w chondriosomach mięśnia znużonego, dotyczą szczególnie układu ich w mezoplazmie i są charakterystyczne: znikają formy pałeczkowate, zjawia się więcej ziarnistych, chondriomu wogóle ubywa. Zanikanie to świadczy o zużywaniu się ich podczas pracy, co potwierdza przypuszczenie o roli troficznej chondriomu, jednak nie w tem znaczeniu, jak przyjmował *Regaud* (l. c.) i *Melka* (l. c.).

Bezpośrednich bowiem przyczyn przekształceń chondriomu w mięśniu znużonym może być wiele. Poszukać ich należy przedewszystkiem w warunkach fizycznych i chemicznych, jakie są w mięśniu znużonym. Wiadomo, że podczas pracy mięśnia następują nietylko skomplikowane procesy chemiczne, ale również zmiany w napięciu powierzchniowem (*Blix* ’01), zjawiska termiczne (*Hill*), a szczególnie duże jest, ujawniające się po znużeniu, jego zakwaszenie. *Furusawa* i *Kerridge* (’27) obserwowali w mięśniu kota obniżenie pH do 6,26, *Osawa* (l. c.) w mięśniu żaby stwierdził pH = 6,5. Już w związku z tą zmianą stężenia jonów wodorowych środowiska następuje szereg zmian w układzie koloidów cytoplazmy, prowadzących do przekształceń w chondriosomach, jak to dowiódł w swych doświadczeniach *Rumjantzew* (’27).

WNIOSKI.

1. W mięśniu znużonym można stwierdzić następujące przekształcenia chondriosomów w stosunku do mięśnia normalnego:

a) w chondriomie endoplazmatycznym zanikają formy pałeczkowate, a powstają duże ziarna kuliste;

b) w chondriomie mezoplazmy zmniejsza się znacznie ilość wszystkich elementów, pałeczkowate zanikają zupełnie.

2. Przy znacznem znużeniu mięśnia chondriom zanika prawie całkowicie.

3. Ubytek chondriosomów i ich zmiany podczas pracy tłumaczyć można warunkami fizyczno-chemicznemi w mięśniu znużonym.

4. W mięśniu znużonym daje się zauważyć pewne zmniejszenie ilości glikogenu oraz zmiany jego układu we włóknie.

PIŚMIENNICTWO.

Arnold J.: Zur Morphologie des Zellglykogens und zur Struktur der quergestreift. Muskelfasern. Arch. mikr. Anat. 73. 1909.

— Über Plasmastrukturen. Jena. 1914.

Biedermann: Histochemie der quergestreifter Muskelfasern. Ergebn. Biol. 2. 1927.

Bruno G.: La struttura delle fibre muscolari degli Artropodi studiata nei preparati „a fresco". Arch. f. exper. Zellforsch. 12. 1932.

Furusawa a. Kerridge: The hydrogen jon concentration of the muscles of the cat. Journ. of Physiol. 63. 1927.

Holmgren E.: Über die Sarcoplasmakörner quergestreifter Muskelfasern. Anat. Anz. 31. 1907.

— Untersuchungen über die morphologisch nachweisbaren stofflichen Umsetzungen der quergestreift. Muskelfasern. Arch. mikr. Anat. 75. 1910.

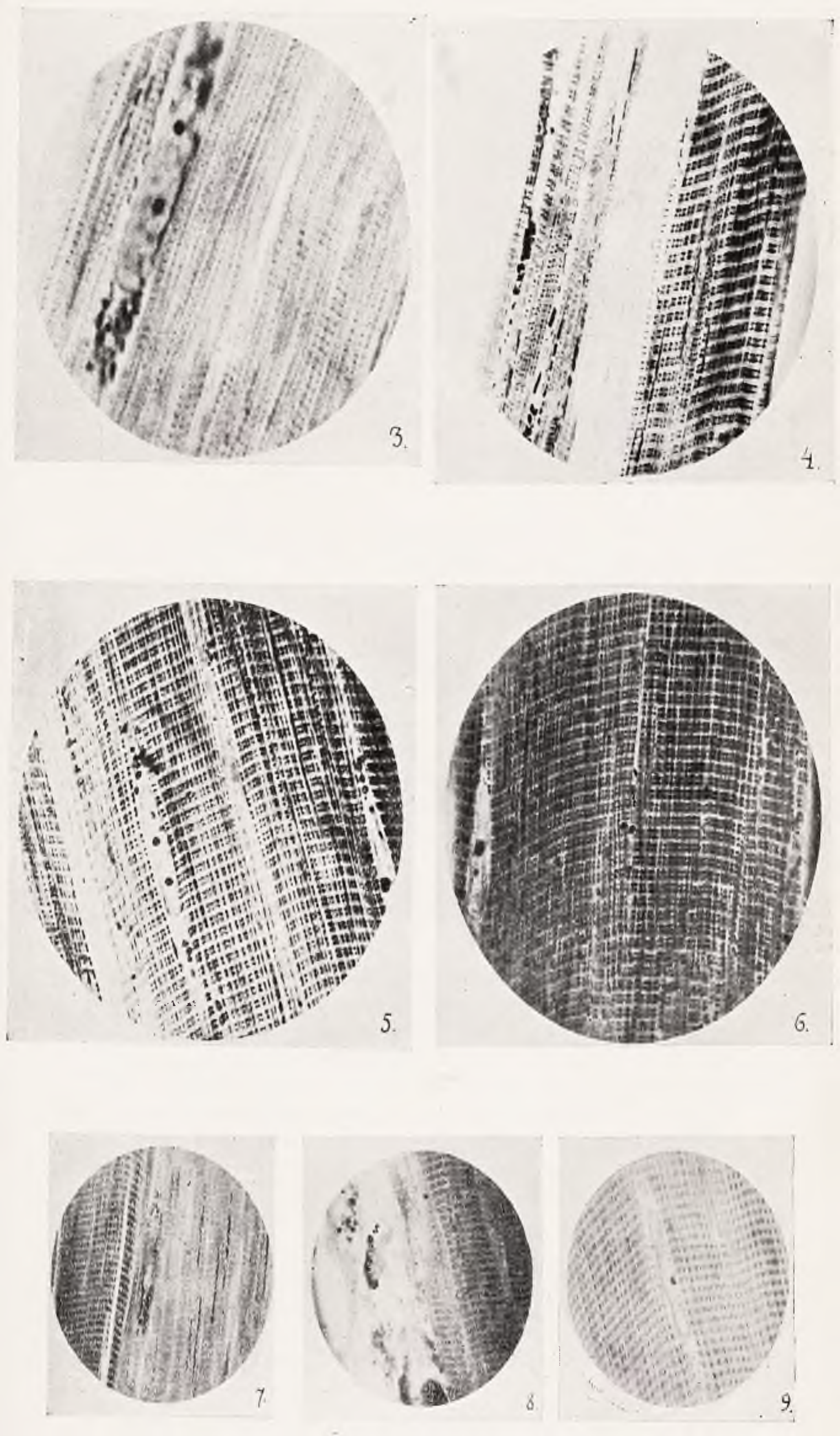
— Von den Q-u. I-Körnern der quergestreifter Muskelfasern. Anat. Anz. 44. 1913.

Hosselet C.: Le chondriome dans la production de la striation transversale et les grains interstitiels dans les muscles du vol. C. R. Soc. Biol. 98. 1928.

Knoche V.: Über die Struktur der sogenannt. interstitiell. Körner. Anat. Anz. 34. 1904.

Kölliker: Zur Kenntnis der quergestreft. Muskelfasern. Zeitschr. f. wiss. Zool. 47. 1888.

Melka J.: Contribution experimentale à la question de la signification physiologique des sarcosomes du muscle strié. C. R. Soc. Biol. 97. 1927.


3.
4.
5.
6.
7
8
9.

Osawa M.: Studien über Ermüdung der Skelettmuskeln. Arbeitsphysiol. 5. 1932.

Pischinger, Boerner - Patzelt: Zur Sarcosomenfrage. Zeitschr. f. mikr. anat. Forsch. 17. 1929.

Regaud Cl.: Sur les mitochondries des fibres musculaires du coeur. C. R. Ac. Sc. Paris. 149. 1909.

Regaud Cl. et *Favre M.:* Granulations interstitielles et mitochondries des fibres musculaires striées. C. R. Ac. Sc. Paris. 148. 1909.

Rumjantzew A.: Der Einfluss der Reaktion des Mediums auf cytoplasmatische Strukturen. Arch. f. exper. Zellforsch. 3. 1927.

Thulin I.: Studien über den Zusammenhang granulärer interstitieller Zellen mit den Muskelfasern. Anat. Anz. 33. 1908.

OBJAŚNIENIE TABLICY.

Wszystkie figury tablicy są mikrofotografjami z preparatów uzyskanych metodą Champy - Kulla. Fig. 3 fotografowano przez objektyw immers. 90x i okular kompens. 6 (Zeiss) fig. 4, 5, 6 przez ten sam objektyw i okular kompens. 4, fig. 7, 8, 9 przez obj. imm. 90x i aparat „Phoku" Zeissa (okular H).

Fig. 3. Chondriom endoplazmatyczny mięśnia normalnego.

Fig. 4. „ mezoplazmatyczny „ „

Fig. 5, 9. „ endoplazmatyczny mięśnia znużonego.

Fig. 6. Zanik chondriomu w mięśniu znużonym.

Fig. 7. Chondriom mięśnia normalnego.

Fig. 8. Część włókna mięsnego w sąsiedztwie naczyń. Zwiększona ilość ziarnistego chondriomu (*s* — sarcosomocyt (trofocyt), *n* — naczynie).

EXPLICATION DES MICROPHOTOGRAPHIES DE LA PLANCHE.

Fig. 3. Le chondriome endoplasmatique du muscle normal.

Fig. 4. „ mesoplasmatique „

Fig. 5, 9. „ endoplasmatique du muscle fatigué.

Fig. 6. La disparition du chondriome dans le muscle fatigué.

Fig. 7. Le chondriome du muscle normal (endo-et mesoplasmatique).

Fig. 8. Les vaisseaux sanguins (*n*) et sarcosomocyte (*s*) dans le tissu conjonctif entre les fibres musculaires. L'augmentation du chondriome granuleux dans la fibre.

(Pracownia Doświadczalna Rady Naukowej Wychowania Fizycznego.
Kierownik Pracowni Dr. W. Missiuro).

Włodzimierz Chylewski.

O WPŁYWIE ĆWICZEŃ RUCHOWYCH NA SPRĘŻYSTOŚĆ SKÓRY.

Über den Einfluss der Bewegungsübungen auf die Elastizität der Haut.

In den vorliegenden Untersuchungen ging es dem Verfasser hauptsächlich um die Bestimmung des direkten Einflusses der Bewegungsübungen auf die Elastizität der Haut und des Unterhautgewebes, wobei das Material so gewählt wurde, um einerseits den Altersunterschied, andrerseits den physischen Leistungswert zu unterstreichen. Zu diesem Zwecke wurden 26 Kinder beiderlei Geschlechts im Alter von 10 bis 13, und 19 Männer im Alter von 40 bis 56 Jahre einer Untersuchung unterworfen. Die Kinder haben keine systematischen Bewegungsübungen gepflegt, die Erwachsenen dagegen waren von Beruf Sportslehrer, also in physischer Hinsicht leistungswertig. Die Untersuchungen wurden während der Sommermonate im Zentralinstitut für Leibesübungen in Warschau ausgeführt.

Als Ergänzung der elastometrischen Untersuchungen haben wir die plethysmographische Methode eingeführt, und zwar aus dem Grunde, um nach Ausübung von Probeübungen eine Kontrolle der Dimensionsveränderungen der unteren Extremitäten durchführen zu können. Die Elastizität der Haut wurde mittels eines Schadeschen Elastometers gemessen. Die Dimensionsverhältnisse der Unterschenkel und die Elastizität der Haut wurden

bei Allen im Ruhezustande und unmittelbar nach folgenden Probeübungen gemessen: 1) 60 m Rennen für Kinder und 100 m Rennen für Erwachsene. 2) Arbeitsleistung am Zykloergometer— für Kinder 14130 Kgm, — für Erwachsene 18840 Kgm. 3) 15 Min. langes Stehen. 4) Dieselbe Arbeitsleistung wie unter 1 und 2 nach 15 Min. langem Stehen. Die Resultate werden durch Tafel I (Kinder) und II (Erwachsene) illustriert.

B e i K i n d e r n ohne Unterschied des Geschlechts vergrössern sich unter dem Einfluss eines 15 Min. langen Stehens die Dimensionsverhältnisse der unteren Extremitäten durchschnittlich um 50 cm^3. Dieser Dimensionsvermehrung entspricht E. V. (Elastizitätsverlust) durchschnittlich 13,1 (Absolute Werte).

Ein direkt nach einem 15 Min. langem Stehen ausgeführtes kurzes 60 m Rennen vermindert das bereits bestehende Oedem durchschnittlich um 10 cm^3, wobei gleichzeitig die Elastizitätsverbesserung der Haut beeinflusst wird (Absolute Werte 12,8).

Die 14130 Kgm Arbeitsleistung am Zykloergometer, ausgeführt unmittelbar nach einem 15 Min. langem Stehen, vergrössert das bereits bestehende Oedem um 40 cm^3, unter gleichzeitiger Vermehrung von E. V. (Absol. Werte 14, 3). Die Oedemvergrösserung und der Elastizitätsverlust tritt desto ausgeprägter hervor, je grösser die Erschöpfung gewesen ist (Fall 3,8,11).

Ein 60 m Rennen veranlasst kein Oedem, resp. nur ein minimales (durchschnittlich 6 cm^3), wenn ein durch Stehen hervorgerufenes Oedem nicht vorausgegangen ist, ebenfalls unterliegt die Hautelastizität keinen Veränderungen (Absol. Werte 11,2). Die Arbeitsleistung auf dem Zykloergometer verursacht ohne vorausgegangenes Oedem einen Elastizitätsverlust, jedoch in geringerem Masse da, wo die Füsse vorher geschwollen waren.

B e i E r w a c h s e n e n, Sportsleuten, männlichen Geschlechts im Alter von 40 bis 56 Jahre verursacht ein 15 Min. langes Stehen die Vergrösserung der Dimensionsverhältnisse der unteren Extremitäten durchschnittlich um *ca* 100 cm^3. Etwaige Varizen vergrössern das Oedem bis 150 cm^3 und mehr. Die Elastizität der Haut verschlechtert sich nach dem Stehen und gibt als absolute Werte durchschnittlich 21,5.

Ein nach vorausgegangenem Stehen ausgeführtes 100 m Rennen verbessert die Hautelastizität (Absol. Werte 19,7) und

vermindert das Oedem der unteren Extremitäten. Die 18840 Kgm Arbeitsleistung am Zykloergometer vermindert nach einem vorausgegangenem Stehen das Oedem minimal und verbessert die Elastizität (Absol. Werte 20,8).

Ein 100 m Rennen, dem ein Stehen nicht vorausgegangen ist, verbessert ausgesprochen die Elastizität (Absol. Werte 16,6), dagegen verbessert sich unter diesen Verhältnissen die Elastizität weniger nach vollführter Arbeitsleistung am Zykloergometer (Absol. Werte 17,0).

Die prozentaualen Veränderungen der Elastizität sind in Abhängigkeit von der Art der Arbeitsleistung, im Verhältnis zum Ruhewert, folgende:

Bei Kindern bleibt die Elastizität nach dem Rennen unverändert, bei Erwachsenen verbessert sie sich um 5%. Nach einer am Ergometer ausgeführten Leistung verschlechtert sich die Elastizität bei Kindern um 8%, bei Erwachsenen verbessert sie sich um 3%. Nach einem 15′ langen Stehen verlieren Kinder 16% an Elastizität, Erwachsene 23%. Ein 60 m. Rennen nach 15′ langem Stehen verursacht bei Kindern 14% E. V., bei Erwachsenen 13%. Schliesslich verursacht die Arbeit am Ergometer nach 15′ langem Stehen bei Kindern einen Elastizitätsverlust von 27%, bei Erwachsenen 19%.

WSTĘP.

Pierwszy *Schade* w 1909 r. zwrócił uwagę, że zaburzenia koloidalne odbijają się na fizykalnych własnościach tkanek. Zdaniem tego autora wszystkie tkanki ustroju w podstawowej swej masie składają się z koloidów. Stan, w którym istnieje równowaga między zawartością koloidów w samych komórkach (protoplazmie) a przestrzeniami międzykomórkowemi (paraplazmą) — stanowi warunek normalnego funkcjonowania tkanek. Wszelkie zaburzenia w równowadze koloidów upośledzają czynności i zmieniają właściwości tkanek. Jedną z tych właściwości, ulegających zmianie pod wpływem zmian w układzie koloidalnym, jest sprężystość.

Niedomoga elementów elastycznych w skórze i tkance podskórnej może mieć swe źródło jednak nietylko w uszkodzeniu koloidowem, ale i w przeładowaniu tkanek płynami (obrzęki).

O wpływie ćwiczeń ruchowych, względnie pracy mięśniowej na sprężystość skóry wiemy dotychczas niewiele. Brak publikacyj z tego zakresu wydaje się tem dziwniejszy, że tak dużo miejsca poświęca się badaniom nad działaniem sportu na narządy wewnętrzne, pozostawiając w zupełnem zaniedbaniu czynność skóry, której znaczenie podnoszą w swych pracach *Heuck, Payr, Schade* i inni. Nie ulega wszakże wątpliwości, że ze zmianami w czynności i plazmie komórek pod działaniem wysiłków mięśniowych muszą zachodzić zmiany również i w paraplazmie, że zatem równowaga koloidów podczas pracy mięśniowej ulega zachwianiu, co się musi odbić na sprężystości tkanek. Podobnież, zmienione w czasie pracy warunki krążenia obwodowego mogą, w zależności od rodzaju tej pracy, sprzyjać powstawaniu obrzęków kończyn, względnie usuwać już istniejące — co również znajduje swój wyraz w zachowaniu sprężystości.

Badania *Arnolda* i *Wunderlicha* na sportowcach wykazały, że sport i praca fizyczna podnoszą sprężystość skóry, natomiast praca umysłowa oraz zmęczenie fizyczne i umysłowe — powodują utratę sprężystości.

Doświadczenia *Schmidta* i *la Baume'a* dowiodły, że przekrwienie bierne w zdrowej skórze powoduje większy stopień utraty sprężystości. Według *Thiele'go* duży wpływ na utratę sprężystości skóry wywierają zmiany ciepłoty.

Wogóle przy pomiarach sprężystości skóry trzeba się liczyć z całym szeregiem okoliczności takich, jak grubość naskórka, skóry, tkanki podskórnej i podściółki tłuszczowej, napięcie najbliższych mięśni, położenie kości i ścięgien, ciepłota powietrza i badanego.

Dalej omówione badania przedsięwzięto głównie w celu ustalenia bezpośredniego wpływu ćwiczeń ruchowych na sprężystość skóry i tkanki podskórnej. Uwzględniono przytem przypuszczalną zależność tych zmian zarówno od różnic wieku badanych osobników, jak i od różnego stopnia ich sprawności fizycznej. W tym celu poddano badaniu 26 dzieci w wieku 10 — 13 lat, obojga płci, oraz 19 mężczyzn w wieku 40 — 56 lat. Dzieci uprawiały ćwiczenia ruchowe w zakresie programu szkolnego. Dorośli

byli nauczycielami wychowania fizycznego, uprawiającymi sporty, zatem fizycznie sprawni. Badania przeprowadzono w miesiącach letnich. Jako uzupełnienie badań elastometrycznych, wprowadzono badania pletysmograficzne, a to w celu kontroli nad zmianami objętości kończyn po dokonanych ćwiczeniach próbnych, których to zmian okiem nieuzbrojonem nie dałoby się stwierdzić.

W badaniach pletysmograficznych szczególnie uderzający jest wpływ postawy stojącej na objętość kończyn dolnych. Według *Waterfielda* mechanizm występowania obrzęków w tych warunkach łączy się ze wzrostem ciśnienia hydrostatycznego, oraz przesączaniem się części płynnych krwi przez ścianki naczyń włosowatych do przestrzeni limfatycznych.

Zdaniem tegoż autora, następstwa zastoju krwi w kończynach dolnych, ze wszystkiemi jej objawami, są całkowicie uzależnione od zmian wypełnienia układu żylnego, zależnie od skurczu lub zwiotczenia mięśni.

Osobnikom wysokiego wzrostu, szczupłym, o dobrze rozwiniętych mięśniach, kończyny w tych samych warunkach obrzmiewają mniej, niż u osób niskich, tęgich, o słabym stopniu napięcia mięśniowego.

W dalej przedstawionych badaniach pletysmograficznych okoliczności te zostały uwzględnione, a nadto zwrócono szczególną uwagę na przypadki rozszerzenia żył podudzi oraz wiek.

Jak już zaznaczono, zatem badania pletysmograficzne posłużyły za kontrolę wyników elastometrycznych i odwrotnie.

Z pomocą elastometru bowiem można wykazać początkowe stadjum, przebieg i ustępowanie obrzęku. Pletysmograf oddaje to jeszcze dokładniej. Przy takiej kontroli wyłączono możliwość przeoczenia obrzmienia kończyn, które, jak to wykazały doświadczenia orjentacyjne, występują w większym lub mniejszym stopniu w przebiegu i zaraz po ukończeniu cięższych ćwiczeń ruchowych.

Sprężystość skóry zaś jest zawsze w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do wielkości obrzęków.

METODYKA.

Pletysmograf, zastosowany do badań, składał się z dużego naczynia blaszanego z otworem u góry, przez który łatwo można było wprowadzić kończynę dolną aż po kolano. Termometr, oznaczający ciepłotę wody, rurka szklana manometryczna dla oznaczania poziomu cieczy w naczyniu, oraz kran dla wypuszczania wody — dopełniały tej prostej w użyciu aparatury. Pomiary



Fig. 1.

Pletysmograf w użyciu.
Pletysmographische Untersuchung.

objętości kończyn dolnych odbywały się w ten sposób, że po zanurzeniu kończyny dolnej do naczynia z wodą (pletysmografu), odczytywano następnie na manometrze różnicę poziomów wody przed i po zanurzeniu kończyny, przyczem wypchniętą ilość wody wypuszczano przez kran do cylindra z podziałką centymetrową.

Pomiarów objętości kończyn dokonywano kilkakrotnie u tych samych osobników i to w różnych okolicznościach: w stanie spoczynku, po 15 minutach stania, oraz bezpośrednio po ćwiczeniach.

Drugim przyrządem, jakim posługiwano się, był Elastometr Schadego, służący do pomiarów sprężystości tkanek. Ze względu na małą znajomość i rozpowszechnienie tego przyrządu, podajemy za *Stopczańskim* opis jego szczegółowo:

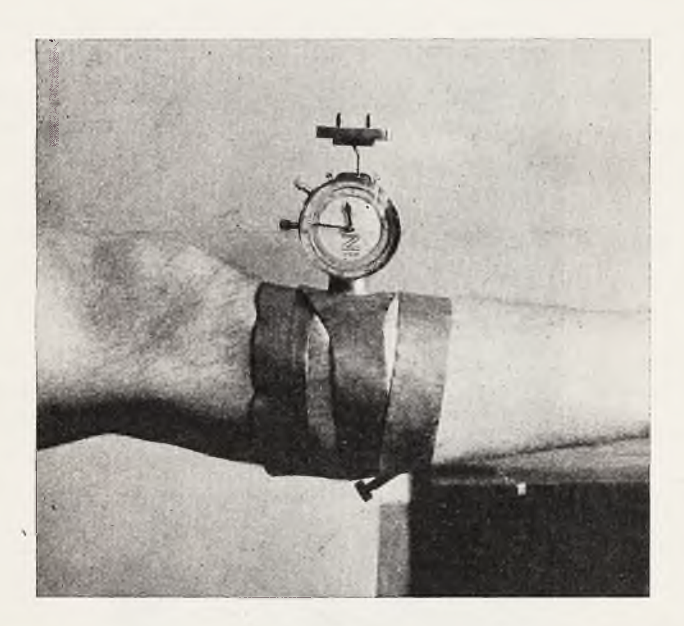


Fig. 2.

Elastometr w użyciu.
Elastometrische Untersuchung.

Elastometr *Schadego* składa się z zegarka elastometrycznego, na obwodzie którego znajdują się dwa ruchome pierścienie z podziałką. Zewnętrzny, węższy pierścień posiada na całym obwodzie podziałkę od 0—100. Na wewnętrznym, szerszym podziałka zajmuje połowę obwodu, którego środek oznaczony jest punktem zerowym, a na boki od niego znajduje się po 25 kresek.

Śruby, mieszczące się z boku zegarka, służą do obracania pierścieni.

Wskazówka dłuższa wykazuje na podziałce zewnętrznej zagłębienie powierzchni skóry, jakie powoduje tłoczek, obcią-

żony pewnym ciężarem. Tłoczek u dołu ma kształt stożka o średnicy 24,6 mm., który zagłębia się w skórę przy ucisku. Tłoczek łączy się pręcikiem metalowym, przechodzącym przez średnicę zegarka, z nasadką do nakładania ciężarków. Ruch pionowy tłoczka przenosi się zapomocą mechanizmu zegarowego na wskazówkę dłuższą, która to oznacza na podziałce. W taki sam sposób połączona jest wskazówka krótka z krążkiem, w którym tłoczek się porusza. Ta wskazówka oznacza tylko przesunięcia badanej powierzchni i wykazuje to na podziałce wewnętrznej.

Przed badaniem należy zegarek elastometryczny umocować w otworze taśmy ołowianej. Kończynę badaną, w naszych doświadczeniach podudzie, umieścić swobodnie i poziomo na krześle, poczem owinąć goleń końcami opaski, uważając, by zbytnio nie uciskała; zegarek ustawić w pozycji prostopadłej, a wskazówki — na punkty zerowe, poczem można przystąpić do właściwego badania. Polega ono na nałożeniu na nasadkę ciężarka (w nasz. dośw. 50 gr.) i odczytaniu po upływie 2 minut liczb, wskazanych przez obie wskazówki zegarka. Poczem ciężarek się zdejmuje i po upływie dalszych 2 minut odczytuje znów stan wskazówek.

Ubytek sprężystości wskazuje niezupełny powrót wskazówki dłuższej do 0. Przy obliczaniu tego ubytku trzeba odjąć od liczby, którą wykazuje wskazówka dłuższa, liczbę, wskazywaną przez wskazówkę kontrolną. Liczba otrzymana oznacza na ile zagłębił się tłoczek w skórę przy danem obciążeniu w ciągu 2 min. Przy obliczaniu utraty sprężystości potrzebna jest jeszcze liczba, jaką otrzymuje się przez odjęcie od siebie liczb, jakie wskazują obie wskazówki po 2 min. odciążenia. Liczba ta, oznaczająca ilościowo pozostałość zagłębienia po odciążeniu, a postawiona w stosunku do poprzedniej, oznaczającej zagłębienie pod wpływem obciążenia — wykazuje odsetek utraty sprężystości (U. S.).

Każda z osób, przed przystąpieniem do właściwych badań, miała zmierzoną elastometrem sprężystość t. zw. spoczynkową, oraz objętość podudzia prawego za pomocą pletysmografu w pozycji siedzącej i po wstaniu. Temperatura wody w naczyniu wynosiła 37° C. i nie ulegała większym wahaniom wobec tego, że doświadczenia odbywały się podczas upalnych dni letnich w temperaturze pokoju przeciętnie 30° C.

Po dokonaniu pomiarów wstępnych, pozostawiano badanego w postawie stojącej z zanurzoną golenią w naczyniu z wodą przez 15 minut. Po upływie tego czasu, mierzono ponownie sprężystość zapomocą elastometru.

Bezpośrednio potem następowało jedno z ćwiczeń ruchowych: bieg 100 m. wzgl. 60 m. (dzieci), bądź praca na cykloergometrze i znów mierzenie objętości i sprężystości.

W doświadczeniach tych położono nacisk głównie na pracę mięśni kończyn dolnych i wpływ tejże na obrzęk, wywołany poprzedniem 15-min. staniem. Te same osoby innego dnia poddane były analogicznym próbom (bieg lub ergometr), ale już bez poprzedzającego stania. Otrzymane wyniki ilustrują poniższe tablice I i II.

OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Uzyskane wyniki nasuwają szereg następujących spostrzeżeń:

U dzieci w wieku 10—13 lat, bez różnicy płci, objętość kończyn dolnych zmienia się pod wpływem 15-min. stania w kierunku zwiększenia, które powstaje w tych warunkach na skutek obrzęku kończyn dolnych i wynosi przeciętnie 50 cm^3. Temu zwiększeniu objętości towarzyszy utrata sprężystości skóry, wynosząca przeciętnie 13,1 (wartość bezwzględna).

Krótki bieg 60-metrowy, zastosowany bezpośrednio po 15 min. stania, zmniejsza już istniejący obrzęk przeciętnie o 10 cm^3, wpływając jednocześnie na poprawę sprężystości skóry (12,8 w. b.).

Praca na cykloergometrze, wynosząca 14130 kgm., wykonana bezpośrednio po 15′ stania, zwiększa już istniejący obrzęk przeciętnie o 40cm^3, zwiększając jednocześnie utratę sprężystości (14,3 w. b.). Zwiększenie obrzęku i utrata sprężystości występuje tem wybitniej, im większe zmęczenie (przypadek 3, 8, 11).

Bieg 60 m., niepoprzedzony staniem, nie wywoływa obrzęku kończyn, względnie tylko nieznaczny (przeciętnie 6 cm^3); podobnie sprężystość skóry nie ulega zmianie (11,2 w. b.).

Natomiast praca na cykloergometrze, niepoprzedzona wywołanym przez stanie obrzękiem, powoduje zwiększenie objętości kończyn dolnych (przeciętnie 30 cm^3) oraz zwiększa utratę sprężystości (12,2 w. b.), jednak obie te wartości są mniejsze, niż w wypadku, kiedy kończyny były poprzednio obrzękłe.

TAB. I.

Zmiany objętości kończyny dolnej i sprężystości skóry po ćwiczeniach ruchowych u dzieci.

Aenderungen der Dimensionsverhältnisse der unteren Extremität und der Elastizität der Haut nach Bewegungsübungen bei Kindern.

Płeć — Geschlecht	Nr. porządkowy — Laufende Nr.	Wiek — Alter	Objętość goleni Dimensionsverhältnisse der Unterschenkel cm³						Zmiany sprężystości Elastizitatsänderungen %					
			W stanie spoczynku Im Ruhestande	Bieg 60 m. 60 m. Rennen	Praca na ergometrze Arbeitsleistung am Ergom. 14130 kgm.	15' w pozycji stojącej 15' langes Stehen	Bieg 60 m po 15' w poz. st. 60 m Rennen nach 15' langem Stehen	Praca na erg. po 15' w poz. stoj. Arbeitsleist. am Ergom. nach 15' lang. Stehen 14130 kgm.	W stanie spoczynku Im Ruhestande	Bieg 60 m. 60 m. Rennen	Praca na ergometrze Arbeitsleistung am Ergom. 14130 kgm	15' w pozycji stojącej 15' langes Stehen	Bieg 60 m. po 15' w poz. st. 60 m. Rennen nach 15' lang. Stehen	Praca na erg. po 15' w poz. stoj. Arbeitsleist. am Ergom. nach 15' lang. Stehen 14130 kgm.
Chłopcy — Knaben	1	10	1560	1560	1590	1620	1600	1650	11.1	11.0	11.9	13.3	12.2	14.1
	2	10	1580	1585	1600	1620	1615	1670	10.0	9.8	10.8	12.4	12.1	14.3
	3	10	1050	1060	1100	1150	1140	1190	10.3	10.3	11.1	12.2	12.1	16.1
	4	11	1500	1500	1540	1560	1550	1600	10.1	10.1	12.0	12.4	12.3	14.1
	5	11	1500	1500	1540	1550	1540	1620	12.1	12.0	12.6	12.8	12.6	14.3
	6	11	1900	1910	1940	1950	1945	1980	12.5	12.4	12.8	12.8	12.7	15.2
	7	11	1300	1300	1330	1360	1350	1410	13.1	13.1	13.5	13.9	13.9	14.8
	8	12	1570	1580	1600	1630	1620	1740	9.9	10.0	10.9	13.5	12.8	14.2
	9	12	1500	1510	1540	1570	1560	1590	8.3	8.3	10.1	11.3	11.2	11.9
	10	12	1450	1450	1490	1520	1510	1570	13.5	13.4	13.8	14.2	14.1	15.5
	11	12	2100	2115	2150	2170	2160	2200	8.3	8.4	10.3	11.4	11.0	13.1
	12	12	1800	1800	1850	1880	1860	1900	13.5	13.4	13.9	14.3	14.1	14.8
	13	13	2000	2020	2040	2050	2040	2070	9.0	9.2	10.8	11.2	11.2	11.9
	14	13	1730	1740	1750	1770	1760	1780	11.1	11.2	12.4	14.2	13.8	14.6
	15	13	1510	1510	1515	1530	1520	1550	10.5	10.3	11.5	13.3	13.0	13.8
Dziewczęta — Mädchen	16	10	1470	1480	1495	1520	1510	1580	12.0	12.1	12.8	13.5	13.4	15.1
	17	12	1460	1460	1470	1480	1470	1490	10.3	10.3	11.6	13.4	13.1	14.3
	18	12	1760	1760	1780	1790	1780	1820	12.5	12.4	13.1	13.8	13.6	14.8
	19	12	1820	1820	1850	1860	1850	1890	11.2	11.2	12.9	13.5	13.4	14.6
	20	12	1740	1750	1775	1790	1780	1800	12.5	12.5	13.1	13.5	13.3	14.5
	21	12	1800	1800	1830	1840	1830	1880	11.4	11.3	12.2	12.5	12.4	13.9
	22	12	1650	1655	1675	1680	1870	1890	12.5	12.5	13.1	14.2	14.0	14.5
	23	13	1820	1820	1830	1860	1850	1880	11.2	11.1	11.8	13.5	13.3	14.1
	24	13	1750	1755	1770	1800	1760	1820	12.5	12.5	13.6	14.2	14.0	14.5
	25	13	1790	1790	1800	1830	1800	1840	10.5	10.4	11.8	12.1	11.8	13.5
	26	13	1860	1865	1880	1890	1860	1890	13.3	13.3	13.6	14.2	13.4	14.2
Przeciętn. Durchsch			**1652**	**1658**	**1682**	**1702**	**1693**	**1741**	**11.2**	**11.2**	**12.2**	**13.1**	**12.8**	**14.3**

TAB. II.

Zmiany objętości kończyny dolnej i sprężystości skóry po ćwiczeniach ruchowych u dorosłych.

Aenderungen der Dimensionsverhältnisse der unteren Extremität und der Elastizität der Haut nach Bewegungsübungen bei Erwachsenen.

Mężczyźni Männer		Objętość goleni Dimensionsverhältnisse der Unterschenkel cm³						Zmiany sprężystości Elastizitätsänderungen %					
Nr. porządkowy Laufende Nr.	Wiek Alter	W stanie spoczynku Im Ruhestande	Bieg 100 m. Rennen 100 m.	Praca na ergometrze Arbeitsleist. am Ergom. 18840 kgm.	15' w pozycji stojącej 15' langes Stehen	Bieg 100 m. po 15' w poz. st. Rennen 100 m. nach 15' langem Stehen	Praca na erg. po 15' w poz. stoj. Arbeitsleist. am Ergom. nach 15' lang. Stehen 18840 kgm.	W stanie spoczynkn Im Ruhestande	Bieg 100 m. Rennen 100 m.	Praca na ergometrze Arbeitsleist. am Ergom. 18840 kgm	15' w pozycji stojącej 15' langes Stehen	Bieg 100 m. po 15' w poz. st. Rennen 100 m. nach 15' langem Stehen	Praca na erg. po 15' w poz. stoj. Arbeitsleist. am Ergom. nach 15' lang. Stehen 18840 kgm.
1	39	3000	2980	2990	3080	3050	3070	12.5	11.9	12.3	16.6	14.3	16.4
2	40	2000	1960	1980	2060	2040	2060	18.7	17.5	18.0	23.3	20.1	22.2
3	40	2800	2740	2790	2890	2820	2870	16.6	16.0	16.2	20.0	17.4	18.1
4	40	2900	2850	2880	3010	2990	3000	16.7	16.3	16.5	18.7	18.4	18.7
5	40	2920	2880	2895	3010	2900	2980	15.7	14.2	14.8	17.6	16.4	17.1
6	41	2100	2070	2090	2180	2160	2170	16.6	14.2	14.8	20.0	19.7	19.8
7	41	2380	2350	2360	2470	2420	2450	16.0	15.1	15.4	18.1	17.4	17.9
8	41	2200	2170	2180	2280	2260	2270	14.2	14.0	14.0	16.6	16.3	16.5
9	41	2090	2060	2070	2180	2150	2175	15.3	15.1	15.3	16.6	16.1	16.7
10	42	2500	2440	2480	2590	2540	2570	15.7	15.0	15.4	18.7	18.1	18.4
11*)	42	2225	2200	2210	2360	2300	2340	16.6	16.0	16.3	22 4	19.8	20.6
12	43	1880	1850	1870	1960	1930	1950	20.0	18.7	19.9	25.0	21.4	22.2
13	44	2450	2420	2430	2530	2500	2510	15.7	15.2	15.4	18.7	18.0	18.1
14*)	44	3050	3010	3030	3150	3100	3120	18.7	18.1	18.4	24.8	22.1	22.7
15	46	2800	2760	2790	2900	2870	2880	16.6	16.1	16.6	22.2	21.4	21.9
16*)	46	2900	2870	2890	3010	3000	3020	21.0	20.5	20.8	27.4	25.9	28.1
17	49	3000	2940	2960	3000	3080	3095	18.7	18.4	18.6	23.5	21.7	22.9
18	50	2060	2040	2050	2145	2125	2140	23.5	23.4	23.5	26.6	26.2	26.6
19	56	2420	2400	2415	2530	2520	2530	22.5	22.4	22.5	33.0	25.0	31.4
Przeciętn. Durchsch.		**2509**	**2472**	**2492**	**2601**	**2566**	**2589**	**17.4**	**16.6**	**17.0**	**21.5**	**19.7**	**20.8**

U d o r o s ł y c h te same doświadczenia dają wyniki nieco odmienne, przypuszczalnie w związku z wpływami nietylko różnicy wieku, lecz głównie pewnej, nabytej przez sporty, sprawności fizycznej.

---

*) Osobnicy z żylakami podudzi — Varices cruris.

A więc, piętnastominutowe stanie powoduje u dorosłych mężczyzn w wieku 40 — 56 lat — zwiększenie objętości kończyn dolnych przeciętnie 100 cm³. Żylaki zwiększają ten obrzęk do 150 cm³ i więcej. Sprężystość skóry po staniu pogarsza się i wynosi przeciętnie 21,5 (w. b.).

Podobnie do zjawisk, zanotowanych przy badaniach dzieci (tabl. I), 100-metrowy bieg, po poprzedniem staniu, poprawia sprężystość skóry (19,7 w. b.) i zmniejsza istniejący obrzęk o 60 cm³.

Praca na cykloergometrze, po poprzedniem staniu, zmniejsza nieznacznie obrzęk (przeciętnie o 10 cm³) i poprawia sprężystość (20,8 w. b.) — odwrotnie, niż u dzieci (tabl. I). Bieg 100 m., nie poprzedzony staniem, wybitnie poprawia sprężystość (16,6 w. b.). Mniej poprawia się sprężystość po pracy na cykloergometrze w tychże warunkach (17,0 w. b.).

Poprawa sprężystości kończyn dolnych u dorosłych, posiadających już pewien stopień treningu sportowego, wyróżnia ich mimo tak znacznej różnicy wieku, od dzieci, nie ćwiczących uprzednio, których mięśnie nie mogą odrazu przystosować się do zmienionych warunków pracy, a układ krwionośny — do zaburzeń w krążeniu. Należy sądzić, iż lepszej sprawności fizycznej zawdzięczać należy brak występowania w grupie dorosłych większych obrzęków i utraty sprężystości po pracy na cykloergometrze, poprzedzonej 15′ staniem, co miało miejsce u dzieci, których sprawność fizyczna była niedostateczna.

Niektóre z liczb, umieszczonych w tablicach, wymagają objaśnienia. I tak, bezwzględna utrata sprężystości spoczynkowej u dzieci wyraża się małemi liczbami 8,3 — 13,5, przeciętnie 11,2; u dorosłych — większemi 14,2 — 23,5, przeciętnie 17,4. Tłomaczy się to tem, że u dzieci tkanka jest bardziej sprężysta, zawiera dużo włókien elastycznych, dlatego po nałożeniu ciężarka stawia pewien opór, wynikiem czego jest stosunkowo płytkie zagłębienie ciężarka w skórę (małe liczby na skali elastometru). Po zdjęciu ciężarka, równie szybko, dzięki tejże sprężystości, następuje odprężenie poprzednio uciśniętych tkanek i powrót wskazówek zegarka elastometru już po upływie 1 — 2 minut niemal do punktu wyjściowego, t. zn. do zera.

U osobników starszych, gdzie sprężystość z reguły jest gorsza, tkanki nie stawiają już takiego oporu, dlatego ciężarek 50 gr. zanurza się swobodniej w skórę — wynikiem tego będzie znaczne

wychylenie wskazówek zegara. I vice versa, przy odciążeniu równie powolny będzie ich powrót do zera.

U osobników z żylakami na goleniach, obrzęki, z natury rzeczy, będą większe, a przez to samo utrata sprężystości większa (przypadki 11, 14, 16).

Sprężystość po biegu poprawia się wyraźnie, zarówno u dzieci, jak dorosłych. Należy jednak mieć na względzie, że bieg w omawianych doświadczeniach następował bezpośrednio po próbie 15′ stania w naczyniu z wodą, kiedy powstaje znaczny obrzęk kończyny i związana z tem, znaczna utrata sprężystości skóry. Krótki bieg, poprawiając warunki krążenia, usuwa obrzęk, co natychmiast odbija się na sprężystości tkanek. Zaznacza się to wybitnie u osobników dorosłych starszych, w mniejszym stopniu u dzieci.

Praca na cykloergometrze u dzieci, poprzedzona 15′ staniem, wykazuje narastanie obrzęku kończyn dolnych i zwiększanie się utraty sprężystości tkanek; to samo w mniejszym stopniu występuje i bez poprzedniego stania. Dowodzi to, że większy jednorazowy wysiłek mięśniowy u dzieci niewytrenowanych, powoduje szybsze występowanie objawów znużenia, które w kończynach dolnych przejawia się pod postacią obrzęków i zwiększenia utraty sprężystości.

U dorosłych obrzęki i zwiększona utrata sprężystości występuje po cięższej pracy i tylko w tym wypadku, kiedy kończyny już poprzednio były obrzękłe (po 15′ staniu). W tym wypadku narząd krążenia nie może się przystosować do nadmiernej pracy, polegającej na przepompowaniu znacznej ilości krwi do pracujących mięśni kończyn i odprowadzenia tejże, zwiększonej o ilość, jaka tam zalegała naskutek poprzedniego obrzęku. Stanowi to dla funkcji krążenia zadanie niewykonalne, nawet przy sercu wytrenowanem.

To samo doświadczenie z cykloergometrem, dane bez wywołanego poprzednio obrzęku kończyn dolnych — u dorosłych, wytrenowanych sportowo, nie wywoływa obrzęku, względnie bardzo nieznaczny, natomiast poprawia sprężystość.

U osobników, uprawiających sport, najlepszej sprężystości tkanek należy się spodziewać w wieku 20 — 35 lat, jak to bowiem wykazały badania *Arnolda* i *Wunderlicha,* — sprężystość tkanek wzrasta przez ćwiczenia ruchowe. U osobników starszych, po 40 latach, którzy już poprzednio osiągnęli pewien sto-

pień zaprawy sportowej, sprężystość skóry i tkanki podskórnej będzie lepsza, niż u osobników w tym samym wieku, lecz niesystematycznie, lub wcale nie uprawiających sportu, dlatego że u pierwszych, występujące z wiekiem, wiotczenie i cieńczenie skóry, naskutek utraty włókien sprężystych — odbywa się stopniowo i znacznie wolniej, niż u tych, którzy ćwiczeń ruchowych nie uprawiają.

Tem się też tłomaczy w omówionych doświadczeniach poprawa sprężystości tkanek skóry i podskórnej u wytrenowanych sportowo osobników w wieku 40 — 56 lat po lekkiem i cięższem ćwiczeniu ruchowem.

Obliczenie procentowych zmian sprężystości, w zależności od rodzaju pracy, w stosunku do wartości spoczynkowej, wykazało: po biegu u dzieci sprężystość pozostaje bez zmiany, u dorosłych poprawia się o 5%. Po pracy, dozowanej na ergometrze, sprężystość u dzieci pogarsza się o 8%, u dorosłych poprawia się o 3%. W pozycji stojącej przez 15 minut dzieci tracą 16% sprężystości, dorośli 23%. Bieg 60 m. u dzieci po 15′ stania wywoływa 14% utraty sprężystości, u dorosłych 13%. Wreszcie, praca na ergometrze po 15 min. stania powoduje u dzieci utratę sprężystości 27%, a u dorosłych 19%.

WNIOSKI.

1. Występowanie obrzęku kończyn jest odwrotnie proporcjonalne do zmian sprężystości skóry, mierzonej na tejże kończynie.
2. Po jednorazowem ćwiczeniu mięśniowem występuje poprawa sprężystości skóry, tem wybitniejsza, im dany osobnik osiągnął lepszą od przeciętnej dla swego wieku sprawność fizyczną przez poprzednie uprawianie ćwiczeń, z tem jednak zastrzeżeniem, że nie doprowadziły one do objawów znużenia, nie wywołały obrzęków i t. p.
3. Przy poprzednio istniejących zjawiskach znużenia lub też obrzękach kończyn, lekkie i krótkotrwałe ćwiczenie (bieg 60 m. względnie 100 m.) zmniejsza obrzęk i wpływa na poprawę sprężystości skóry zarówno u dzieci, jak i u dorosłych.

4. Bardziej intensywne i dłużej trwające ćwiczenia kończyn dolnych, jak dozowana praca na cykloergometrze, zwiększają już istniejący obrzęk i potęgują objawy znużenia, szczególnie u dzieci, wpływając jednocześnie na większą utratę sprężystości skóry.

PISMIENNICTWO.

Arnold A. i *Wunderlich H.* Klin. Wchs. Nr. 18, 1932.
Bettmann E. Klin. Wchs. 1602, 1928.
Bürger i *Schlomka.* Klin. Wchs. 1944, 1928.
Carrier i *Rehberg*, 1922 wg. *Krogha,* Anatomy and Physiology of capillaries.
Drury A. i *Jones N.* Heart 14. 1927.
Kluge. Dissert. Kiel. 1926.
Lewis T. Heart 11, 109.
Memmesheimer A. Derm. Zeitschr. 55, 1929.
Schade H. Münch. med. Wchs. 1921,
— Münch. med. Wchs. Nr. 53, 1926.
— M. Kl. Nr. 29, 1909.
— Z. exp. Pathol. u. Ther. 1912, 1913 Jkurse ärztl. Fortbild. 1923, III.
Stopczański J. Polska Gaz. Lek. Nr. 33, 1929.
Payer E. Arch. Klin. Chir. 116, H. 4. 1921.
Thiele. Diss. Kiel. 1924.
Trendtel. Jb. Kinderheilk. 112, 1926.
Turner A., M. Newton i *F. Haynes.* Amer. J. Physiol. 94. 1930.
Vuori i *Salmi.* Duodecim (Helsingfors) 47, 270, 1931.
Waterfield R. L. Journ. of Physiol. T. 72. Nr. 1, 1931.

(Zakład Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.
Dyrektor Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz).

Zofja Tabeńska.

BADANIA ZAPYLENIA SAL GIMNASTYCZNYCH.

Untersuchungen über die Verstaubung der Säle für gymnastische Übungen.

In der Atmosphäre eines Saales für körperliche Übungen, befindet sich der Staub in grösseren oder kleineren Mengen. Dieses hängt von gewissen Einflüssen ab und zwar: von der Art der Konservierung des Fussbodens, vom Lüften des Saales, von der Beheizung und vom Eintragen des Staubes auf Kleidern und Schuhen, endlich von der Reinhaltung des Saales und der sich dort befindlichen Gegenstände.

Die Verfasserin stellt in ihren Erachten die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchungen in Angelegenheit der Verstaubung des Saales für gymnastische Übungen mit Hilfe des Owens'schen Staubzählapparates.

Sie stellt auf Tabellen vor die Mengen des Staubes berechnet auf 1 cm^3 der Luft 1 Stunde vor und 1 Stunde nach den Übungen.

Die Untersuchungen wurden in drei Richtungen durchgeführt und zwar:

I. Wenn der Fussboden im Saale nich entsprächend bestrichen war, wenn die Jugend in Kleidern und Schuhen übte, wenn der Saal nich aufgeräumt war.

II. Wenn der Fussboden nicht bestrichen war, wenn die Jugend in Kostümen speziell für gymnastiche Übungen angezogen war, ihre Kleider in der Garderobe lassend.

III. Wenn der Fussboden mit Wachs eingelassen und gebonnert war, ausserdem war der ganze Saal täglich mit dem elektrischem Staubsaüger gereinigt.

Der systematiche Fortgang zur Besserung der hygienischen Bedürfnisse hat grossen Einfluss auf die Verminderung der Verstaubung der Säle.

I. PYŁ W LOKALACH SZKOLNYCH.

W atmosferze unosi się zawsze mniejsza lub większa ilość pyłu, pochodzącego jużto ze ścierania się brukowanych ulic, zwłaszcza gdy brukowanie lub szutrowanie zostało uskutecznione niewłaściwym materjałem, jużto z dymów, powstałych ze spalania, materjałów opałowych, pyłów wulkanicznych, niesionych ruchem powietrza setki kilometrów i t. d.

Wszelkie czynniki, powodujące ruch powietrza, zwiększają ilość pyłu w atmosferze; pył ten osiada na wszelkich przedmiotach, a więc i na odzieży, obuwiu ludzi, silniej wówczas, gdy przechodzą przez ulicę. Ludzie przenoszą pył do przestrzeni zamkniętych, do mieszkań, budynków a więc i do szkół. Ileż to młodzieży przewija się dziennie przez budynek szkolny. A każdy wnosi na swojem ubraniu i obuwiu pył z ulicy. Gdy przyjmiemy, że młodzież w ciągu trwania nauki kilkakrotnie wychodzi na dziedziniec — czynność wnoszenia pyłu powtarza się i pyłu przybywa. Dodając do tego, że młodzież na przerwach w nauce, chcąc wyrównać nieruchomość, na którą jest skazana w czasie godzin szkolnych, chodzi i biega i wzniecony ruchem pył na nowo wprowadza na ubraniu i obuwiu do klasy. Gorzej jest jeszcze, gdy wierzchnie odzienie wisi w klasie, z powodu braku miejsca na korytarzach. Znaczna ilość pyłu gromadzi się też w klasach, przy najostrożniejszem nawet paleniu w piecu; pewna ilość popiołu i sadzy powiększa ilość istniejącego już pyłu, a nadto przez szczeliny w oknach i w czasie przewietrzania nowe ilości dochodzą do sal zzewnątrz. Istnieją wprawdzie ochronne zabiegi ze strony szkoły, nakazane przez Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, zaprawiania dwa do trzech razy rocznie wszystkich podłóg drewnianych, olejem lnianym. Przy licznem jednak uczęszczaniu młodzieży do szkoły,

traci on po pewnym czasie swoją moc chłonną, zatrzymuje tylko część pyłu, zaś nadmiar swobodnie zanieczyszcza powietrze.

Nic też dziwnego, że przy podobnych warunkach znajdziemy i w sali gimnastycznej sporo pyłu. Nawet wdziewanie odpowiednich gimnastycznych kostjumów do ćwiczeń nie ochroni sali gimnastycznej od przedostawania się do niej pyłu.

II. METODY BADANIA PYŁU.

Pył znajdujący się w powietrzu, może być przedmiotem badań ze względu na jego wagę lub ilość w jednostce objętości powietrza, oraz na wielkość, kształt i jakość pochodzenia cząstek. Zastanawiano się też, jaki pył jak oddziaływa na organizm człowieka. Metody służące do zbierania i badania pyłu można ująć w kilka grup.

I. Metody zbierania pyłu przez jego swobodną sedymentację. Pył opada swobodnie na powierzchnie gładkie, poziomo ustawione, które u różnych badaczy *(Peuchet, Miquel)* były płytkami szklanemi suchemi lub metalowemi, celuloidowemi, szklanemi powleczonemi tłuszczem, gliceryną, wazeliną, smalcem i t. p. *(Tissandier, Vörner, Stich, v. Carpino, Liesegang, Pesch)*. Płytki te badano potem pod mikroskopem. — Zbierano też wodę deszczową lub śnieg, odparowywano i ważono suchą substancję pyłu.

II. Metody zbierania pyłu przez zderzanie zapylonego powietrza z powierzchnią chwytną. Powietrze, niesione wiatrem lub przy pomocy pompy ssącej uderza o powierzchnię suchą lub powleczoną substancją lepką, tam się osadzając. Na tej zasadzie zbudowany jest aeroskop Miquel'a, Hilla licznik kapslowy, konimetry oraz połączenie konimetrów z mikroskopem. *(Kotze, Boyd-Devers, Flügge de Smidt Zeiss)*.

III. Metody badania pyłu przez kondensowanie na nim pary wodnej. W chwili gdy powietrze w pewnej objętości nasycone parą wodną, nagle zostaje rozrzedzone pompą ssącą, cząstki pyłu stają się jądrami kondensacji kropelek wody, które opadają na szkiełka do tego celu przygotowane. *(Aitken, Aitken* i *Lüdeling, Ovens)*.

IV. Metody zbierania pyłu przez przepłókiwanie powietrza zapylonego. Powietrze zapylone przepłókuje się wodą, w której cząstki pyłu zatrzymują się *(Miquel, Palmer, Read, Drinker,*

Tomson, Fitschet). Następnie połączenie metod przepłókiwania z rzutową, gdzie w naczyniu z wodą umieszcza się płytkę *(Greenburg, Smith, Kotze)*.

V. Metody filtracyjne. Powietrze zapylone przepuszcza się przez filtry nierozpuszczalne lub rozpuszczalne. Do pierwszych należy masa papierowa, przez którą przepuszcza się powietrze zanieczyszczone sadzą, następnie bada kolorymetrycznie. *(Möller, Rubner, Orsi)*. Wielkość zapylenia badano też zapomocą oporu, jaki stawia powietrze zapylone, przechodząc przez filtr. *(Anderson, Armspach)*. Filtry takie mają kształt płaski, talerza lub pończochy i inne, wypchane watą, bawełną strzelniczą, asbestem, gąbką, flanelą *(Braddy, Touzalin, Lehman, Skowroński)*. Filtr używany do tych badań waży się przed i po doświadczeniu. Stosuje się też filtry rozpuszczalne. Najczęściej używany jest cukier, który po przepuszczeniu przezeń powietrza rozpuszcza się w wodzie. Tak otrzymany roztwór bada się pod mikroskopem. *(Frankland, Mc. A. Johnston, Fieldner, Katz, Longfellow, Mc. Nair* i *Hirst, M. Hahn)*.

VI. Metody elektrycznego osadzania się pyłu. Powietrze zapylone przechodzi przez pola elektryczne o wysokiem napięciu (30—50000 Volt).

Powietrze ulega jonizacji, dokoła jonów gazowych gromadzi się pył, który opada na płaską elektrodę w postaci osadu. *(Cotrell, Möller)*.

VII. Metody fotometryczne. Promienie światła, przechodząc przez zapylone powietrze, rozszczepiają się, co zmienia natężenie światła. *(Tollmann, Rix)*.

Pył zebrany przy pomocy jednej z powyższych metod liczy się pod mikroskopem, używając do tego okularu, siatkowego mikrometru, kolorymetycznie lub wagowo. Pod mikroskopem bada się też wielkość i pochodzenie pyłu.

III. KRÓTKI OPIS PRZYRZĄDU OVENS'A.

Pyłomierz Ovens'a, przy pomocy którego przeprowadzałam badania ilości pyłu, oparty jest na zjawisku kondensacji pary wodnej około jąder, które tworzy pył i rzucenia w ten sposób powstałej mgły na szybkę szklaną. Istnieje drugi przyrząd Ovens'a, którym przeprowadzono badanie zapylenia powietrza miast (Dr. Bednarski). Przyrząd Ovens'a (drugi) oparty jest na

powolnej sedymentacji pyłu. Pyłomierz Ovens'a I. składa się z trzech części: pompy ssącej, pod kątem prostym do niej ustawionej rury metalowej i części środkowej. Rura metalowa, długości 13 cm., wewnątrz wyścielona zwilżoną bibułą, posiada 1½ cm. średnicy, przez który powietrze wchodzi, zakończona zaś jest wąską szczelinką, przez którą łączy się z częścią środkową. Część środkowa służy do umocowania z jednej strony pompy ssącej, z drugiej do umieszczenia i umocowania szkiełka nakrywkowego. Szkiełko nakrywkowe mieści się w odległości 1 mm. nad wąską szczeliną rury metalowej. Tuż pod szkiełkiem znajdują się dwa rowki, przez które uchodzi powietrze z przestrzeni pod szkiełkiem do pompy.

Pompa ssąca posiada pojemność 50 $cm.^3$. Przez ostre pociągnięcie tłoka pompy, powietrze, znajdujące się w rurze metalowej, rozrzedza się, a para wodna, przechodząc wraz z pyłem przez szczelinę, osiada na szkiełku w postaci kropelek rosy, których jądrem jest pył. Po kilku sekundach woda paruje, zostawiając na szkiełku ostrą smugę pyłu. Dla łatwiejszego zaobserwowania smugi pyłu, można kilka razy wciągać powietrze pompą, cofając tłok wolno. Przy obliczaniu ilości pyłu w 1 $cm.^3$ powietrza trzeba uwzględnić ilość wciąganego powietrza, a więc ilość pociągnięć tłoka.

Szkiełko nakrywkowe ze smugą pyłu, należy nakleić „syndetikonem" na specjalnie przygotowane szkiełka podstawkowe z przyklejonemi na nich krżąkami metalowemi lub kartonowemi smugą w dół, by jej nie uszkodzić. Tak przygotowane preparaty, należy ostrożnie dostarczyć do pracowni, celem obliczenia pyłu.

IV. BADANIA WŁASNE I WARUNKI, W KTÓRYCH ZOSTAŁY WYKONANE.

Za teren badań do tej pracy wzięłam zapylenie atmosfery sali gimnastycznej, mieszczącej się w szkole powszechnej im. Św. Kingi w Bochni. Lekcje gimnastyki, po których przeprowadzałam badania, odbywały się dla uczenic Seminarjum nauczycielskiego. Budynek Seminarjum oddalony jest 200 m. od wyżej wspomnianej szkoły, w której znajduje się sala gimnastyczna. Na godziny gimnastyki uczenice musiały w czasie przerwy przechodzić z jednego budynku do drugiego ulicą, przenosząc pył na odzieniu i obuwiu.

Warunki, w których robiłam doświadczenia, mogę podzielić na trzy okresy: Okres I, trwający od początku roku szkolnego 1930/31 do końca marca 1931 r. Okres II krótki, ze względu na letnią porę, w której ćwiczenia można prowadzić na wolnem powietrzu, trwający od kwietnia do końca maja 1931 r. Okres III, trwający od początku roku szkolnego 1931/32 do końca marca, kiedy badania ukończyłam.

W okresie I, warunki higjeniczne sali gimnastycznej były w opłakanym stanie. Podłoga w tej sali jest dębowa, parkietowa, wobec tego sama nie jest powodem tworzenia się dużej ilości pyłu. Według przepisów ministerjalnych była, jak wszystkie sale szkolne, zaprawiona olejem lnianym, który do pewnego stopnia tylko pochłaniał pył znajdujący się w sali. Pyłu w sali gimnastycznej było bardzo dużo, ponieważ tak dzieci szkoły powszechnej jak i uczenice Seminarjum nauczycielskiego żeńskiego, przychodziły na ćwiczenia w trzewikach i codziennem odzieniu. Zatem podłoga w sali gimnastycznej niczem nie różniła się od podłóg w innych salach szkolnych. Sala gimnastyczna nie posiadała szatni, to też dzieci w obuwiu wchodziły na salę. Dlatego uczenice Seminarjum, które do ćwiczeń wdziewały kostjumy gimnastyczne, zmuszone były to robić w sali, do której skutkiem takich warunków dostawał się wszystek pył, przyniesiony na trzewikach i odzieży, a przy deszczowej pogodzie wilgoć i błoto.

Uprzątanie podłogi odbywało się przez zamiecenie jej na sucho przy otwartych oknach. Wskutek tego pył znajdujący się na podłodze unosił się w powietrze a po pewnym czasie opadał z powrotem na nią i na wszystkie przyrządy gimnastyczne.

Sala opalaną była przez dwa żelazne piece, które, jak wiadomo, szybko ogrzewają atmosferę, ale ponieważ same szybko stygną, oziębia się w ślad za niemi i atmosfera. Wobec powyższego na pierwszych dwu- trzech lekcjach temperatura wynosiła $15^0 - 18^0$, normalnie 10^0 ciepła, więc była za wysoka, na następnych zaś opadała od $8 - 5^0$ a tem samem, dla niećwiczących była za niską. Poza tą niedogodnością można było zawsze zauważyć na podłodze dookoła pieców rozsypany pył węglowy i popiół, zaś przy otwieraniu drzwiczek górnych, celem dołożenia węgla, kłęby dymu i czadu unosiły się w powietrzu. Każdy osądzi, że tak zanieczyszczona atmosfera w sali gimnastycznej nie może dobrze wpływać na organy oddechowe ćwiczących w sali. Ściany

w sali gimnastycznej były malowane kilka lat temu białą kredą, jednak z czasem, przez osadzanie się na nich pyłu stały się szare. W tych warunkach pyłu, jak wykażą zestawienia, miałam do badań poddostatkiem.

W okresie II-gim dzięki interwencji wyższych władz szkolnych zaszły następujące zmiany. Podłoga została wyszorowana i pozostawiona do użytku bez żadnej zaprawy. Uczenice szkoły powszechnej na ćwiczenia przychodziły w pantoflach gimnastycznych, zaś uczenice Seminarjum uzyskały szatnie o powierzchni 6 m.^{2}, gdzie mogły zmieniać obuwie codzienne na ćwiczebne. Ponieważ okres II-gi przypadał na porę wiosenną, w piecach nie palono już, wobec czego odpadło jeszcze jedno źródło zanieczyszczenia atmosfery w sali.

Okres III-ci w porównaniu z ubiegłemi, przyniósł ogromne zmiany. Podłoga została odczyszczoną przez wyszorowanie i zmycie benzyną, następnie nawoskowana i wyfroterowana. Uprzątanie zaś sali odbywało się raz dziennie zapomocą odpylacza zwanego „elektroluksem". Szatnia została ulepszona i rozszerzona do 8 m.^{2} powierzchni. Nadto, korytarzyk łączący szatnię z salą gimnastyczną (4 m. długi) został zaopatrzony w chodnik niciany, który układa się, gdy uczenice mają przechodzić do sali lub z sali, a następnie usuwa się go.

Uczenice szkoły powszechnej zaopatrzyły się w kostjumy gimnastyczne, co w dużej mierze zmniejszyło wnoszenie pyłu do sali. Opalanie sali pozostało bez zmian, wobec tego pył węglowy, popiół i dym z sadzą nadal zanieczyszczały atmosferę. Ściany zostały odmalowane, a nadto do wysokości 3 m. powleczone farbą olejną.

Zaznaczyć muszę, że w żadnym z opisanych okresów przyrządy gimnastyczne nie były odkurzane, tak, że chociaż ilość pyłu zmniejszała się przez oczyszczanie podłogi i stwarzanie coraz lepszych warunków, to jednak pewna ilość pyłu zawsze w sali pozostawała. Przyrządy gimnastyczne zajmują bardzo dużą powierzchnię, dogodną dla osadzania się pyłu. Dowodem zapylenia przyrządów może być fakt, że po każdem ich użyciu, uczenice miały ręce zawsze zabrudzone.

Tak przedstawiały się warunki pracy, gdy zabrałam się do zbierania potrzebnego mi materjału.

V. LICZENIE PYŁU POD MIKROSKOPEM.

W opisany wyżej sposób metodą Ovens'a brałam próbę pyłu wciągając pompą ssącą 250 cm.^{3} powietrza zapylonego, co równa się 5-ciokrotnemu pociągnięciu tłoka z pompy. Otrzymywałam na szkiełku nakrywkowem smugę, w której następnie liczyłam cząstki pyłu. Liczenie przeprowadzałam przy pomocy mikroskopu Leitz'a, umieszczając preparat na stoliku ruchomym. Do okularu mikroskopu, włożyłam kratkowaną podziałkę, t. j. 1 cm.^{2} podzielony na 100 milimetrów kwadratowych. Przy powiększeniu najmniejszym (objektyw 2) przesuwałam preparat wzdłuż smugi licząc, ile milimetrów wynosi długość całej smugi, otrzymując np. długość smugi wynoszącą 34 mm. Oglądając następnie smugę pod immersją, przesuwałam preparat wzdłuż jego szerokości, licząc cząstki pyłu np. w dwu sąsiednich kolumnach milimetrów kwadratowych, otrzymując cyfry np. 3, 3, 6, 8, 8, 4, 9, 1, 2, 1, 1, 1, razem 46, dzieląc tę sumę przez 2 otrzymuję 23, co daje średnią ilość pyłu w jednej kolumnie milimetrów kwadratowych. Immersja w stosunku do powiększenia najmniejszego, powiększa (630 : 37) okrągło 17 razy.

Według wzoru podanego obliczyłam ilość cząstek pyłu w 1 cm.^{3} powietrza sali gimnastycznej.

W z ó r:

$$\frac{\text{długość smugi} \times \text{powiększenie} \times \text{ilość pyłu w 1 kolumnie mm. szer. smugi.}}{\text{ilość wciąganego powietrza.}}$$

P r z y k ł a d:

$$\frac{34 \times 17 \times 23}{250} = 53.176 \text{ pyłów w 1 cm.}^3 \text{ powietrza.}$$

W ten sposób postępując otrzymałam różne ilości pyłu, zależnie od warunków, w różnych okresach badania, co wykazują poniżej zestawione tabele.

VI. TABELE Z ZESTAWIENIEM WYNIKÓW.

L. p.	Data Datum	Lekcja szkolna Stunde		Godzina Zeit	Rodzaj zaprawy podłogi Beschaffenheit d. Fussbodens	Liczba pyłu w 1 cm³ pow. Zahl Stäubchen in 1 cm³ Luft
Okres I 1931 r. **I Untersuchung 1931.**						
1.	12.II.	po nach	3.	10.35	olej lniany mit Leinöl bestrichen	143
2.	„	„	4.	11.40	„	259
3.	„	„	5.	12.35	„	322
4.	„	„	6.	13.30	„	191
5.	19.II.	„	2.	9.40	„	578
6.	„	„	3.	10.35	„	204
7.	„	„	4.	11.40	„	175
8.	„	„	5.	12.35	„	110
9.	„	„	6.	13.30	„	76
Okres II 1931 r. **II Untersuchung 1931.**						
10.	20.V.	po nach	2.	9.40	podłoga szorowana bez zaprawy	62
11.	„	„	3.	10.35	gescheuert ohne Bestreichung	61
12.	„	„	4.	11.40	„	22
13.	„	„	5.	12.35	„	92
14.	„	„	6.	13.30	„	80
Okres III 1932 r. **III Untersuchung 1932.**						
15.	22.II.	przed vor	1.	8.00	podłoga woskowana i froterowana	53
16.	„	po nach	1.	8.45	mit Wachs eingelassen und gehonnert	53
17.	„	„	2.	9.40	„	54
18.	„	„	3.	10.35	„	46
19.	„	„	4.	11.40	„	48
20.	„	„	5.	12.35	„	78
21.	29.II.	przed vor	1.	8.00	„	51
22.	„	po nach	1.	8.45	„	90
23.	„	„	2.	9.40	„	64
24.	„	„	3.	10.35	„	72
25.	„	„	4.	11.40	„	57
26.	„	„	5.	12.35	„	58

VII. WNIOSKI.

Jak widać z cyfr, przedstawionych w tabeli z I-go okresu, pyłu w sali gimnastycznej było bardzo dużo. Przyczyną tego było zanieczyszczenie sali, na co składały się, jak wyżej przytaczałam, następujące przyczyny:

1) brak szatni, w której możnaby zmieniać odzienie specjalne, do ćwiczeń gimnastycznych,

2) prowadzenie ćwiczeń gimnastycznych w codziennem odzieniu i obuwiu,

3) zanieczyszczenie ścian sali, które przez długi okres czasu nie były odmalowywane,

4) wadliwy sposób ogrzewania sali piecami żelaznemi,

5) prymitywny sposób uprzątania podłogi przez suche zmiatanie jej,

6) odkurzanie ścian i mebli.

W okresie I-szym podłoga była zaprawiona olejem lnianym, jednak przy ćwiczeniu w obuwiu, zaprawa ta nie była w stanie pochłonąć tak dużej ilości pyłu, jaka była do sali wprowadzona.

Znaczna różnica okazuje się w II-gim okresie, w którym większą uwagę zwracano na warunki higjeniczne. Na lepsze warunki w tym okresie, a tem samem na obniżenie zapylenia wpłynęło:

1) uzyskanie szatni, w której można było zmieniać obuwie,

2) wyszorowanie podłogi,

3) zmniejszenie zanieczyszczenia atmosfery sali gimnastycznej, spowodowane zaprzestaniem palenia w piecach w porze wiosennej,

4) ściany zanieczyszczone, oraz nieodpowiednie sprzątanie sali pozostało bez zmiany.

Niewiele zmienia się zapylenie w III-cim okresie w stosunku do poprzedniego. Przyczyną tego są fakty, że znikają jedne źródła zapylenia sali, ale inne pozostają, np. w drugim okresie nie palono w piecach, ale ściany pozostały zanieczyszczone, natomiast w okresie III-cim ściany zostały odmalowane, ale palono w piecach, co przyczyniło się do zanieczyszczenia atmosfery; to samo źródło zanieczyszczenia było też i w I-szym okresie.

Wyżej wymieniłam, że w okresie III-cim ogólnie warunki higjeniczne znacznie się poprawiły:

1) podłoga została wyfroterowana, uprzątanie zaś odbywało się raz dziennie przy pomocy odpylacza,

2) szatnia rozszerzona została oddana do użytku z tem, że obuwie i kostjumy do gimnastyki muszą być bezwzględnie zmieniane,

3) ściany odczyszczone i odmalowane zmniejszyły ilość pyłu w atmosferze.

Ogrzewanie sali odbywało się przy pomocy pieców żelaznych, które, jak poprzednio, w dalszym ciągu zanieczyszczały w dużym stopniu atmosferę.

Różnice ilości pyłu w trzech okresach wykazuje średnia zapylenia w poszczególnych dniach doświadczalnych, co przedstawiają cyfry w tabeli:

Okres Unter-suchung	Data Datum	Srednia zapylenia Zahl d. Stäubchen durchsch.
I.	12.II 1931 r.	228.75
I.	19.II 1931 r.	228.60
II.	20.V 1931 r.	63.40
III.	22.II 1932 r.	55.33
III.	29.II 1932 r.	65.33

Zauważyć też można, że zapylenie każdej następnej godziny w danym dniu zwiększa się lub zmniejsza stopniowo, albo też nagle rośnie lub maleje. Zjawisko to tłumaczyć można następującemi przyczynami:

1) w sali z godziny na godzinę ilość pyłu zwiększa się, ponieważ przynoszą go ćwiczące na swojem odzieniu, które nie jest nigdy bezwzględnie czyste. Jedne przynoszą go więcej, inne mniej, zależnie od tego, w jakim porządku utrzymują swoje odzienie do ćwiczeń gimnastycznych.

2) Znaczna ilość pyłu zostawała w sali na przyrządach, ponieważ tych nigdy nie odkurzano. Przy użyciu przyrządów w czasie lekcji gimnastyki, pył strzepywany z nich dostawał się do atmosfery. Zatem, aby tego uniknąć, należy przyrządy na równi z podłogą gruntownie odczyszczać.

3) Ilość unoszącego się pyłu w powietrzu w sali gimnastycznej zależną będzie także i od ćwiczeń, które w czasie lekcji zostały przeprowadzone. Jeżeli podczas lekcji gimnastyki było

dużo zabaw, gier bieżnych, biegów, skoków z dobiegiem, pląsów, tańców oraz ćwiczeń, które musi się wykonywać w siadzie lub leżeniu na podłodze, ilość pyłu w powietrzu będzie większa. Natomiast, gdy podczas lekcji przeprowadza się ćwiczenia w miejscu z nieznacznemi marszami, atmosfera będzie więcej czysta.

Tu też nadmienić muszę, że przy wyżej wspomnianych ćwiczeniach (siad, leżenie) niehigjenicznie i nieprzyjemnie jest dotykać podłogi zaprawionej olejem lnianym, który tłuści oraz przylepia się wraz z pyłem do odzienia. Dlatego w salach gimnastycznych taka zaprawa nie jest wskazaną.

Na zmniejszenie ilości pyłu w atmosferze sali gimnastycznej wpłynie przedewszystkiem wentylacja naturalna, t. j. otwieranie okien.

W warunkach, w których wykonywałam badania do niniejszej pracy, ilość pyłu przez otwieranie okien wydatnie się zmniejszała, ponieważ okna sali wychodzą na mały brukowany dziedziniec szkolny i ogrody.

Otwieranie okien zależne jest jednak od warunków atmosferycznych. Zimą np. znacznie obniża temperaturę w sali gimnastycznej, co dla niećwiczących jest bardzo przykre.

Wspomnianemi wyżej przyczynami należy tłumaczyć sobie wahania zapylenia w ciągu jednego dnia doświadczalnego.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Prof. Dr. W. Gądzikiewicz* i *Dr. J. Jaranowska*. O pyle kamiennym stosowanym w kopalniach węgla, celem zapobiegania wybuchom oraz o jego wpływie na zdrowie górników. Arch. Hig. Tom II, 1927 r.

2. *Dr. W. Bednarski.* Pył zawarty w powietrzu i jego działanie na ustrój człowieka. Medycyna Nr. 15—16, Rok 1931.

3. *Dr. W. Bednarski.* Zastosowanie pyłomierza Ovensa do badania zapylenia powietrza miast. Medycyna Nr. 15—16. Rok 1931.

4. *Prof. Dr. K. Karaffa-Korbutt.* Zarys higjeny. Wilno. Rok 1925.

5. *Dr. S. Kopczyński.* Higjena szkolna. Warszawa. Rok 1921.

6. *Dr. J. Jaranowska.* Pyłomierz Ovens'a i jego zastosowanie w metodyce higjenicznej. Arch. Hig. Tom II. Zeszyt 2. Rok 1927.

7. *W. Sikorski.* Gimnastyka. Podręcznik metodyczny dla nauczycieli. Część I.

8. *Dr. M. Skowroński.* O własnym wagowo-analitycznym sposobie badania ilości wdechanego pyłu powietrza. Lekarz Wojskowy. Rok 1930.

9. Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego „Poradnik w sprawach nauczania i wychowania oraz administracji w szkołach średnich, ogólno kształcących i seminarjach nauczycielskich". Rok III. Zeszyt 3/5.

10. Dziennik Urzędowy Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Rok 1919. Nr. 10—11, poz. 14.

11. *Dr. Bruno Heyman.* Die Verfahren zur quantitativen Bestimmung des Staubes in der Atemluft. Zentralblatt für Hygiene. 1931. Str. 1.

